1455 N19

1886

Über das Wesen des Zitterns

(aus der Krankenabteilung des städtischen Armenhauses zu Breslau; Prof. Dr. Hirt).

Lane Medical Library

Inaugural-Dissertation

welche

nebst den beigefügten Thesen

mit Genehmigung der

medizinischen Fakultät der Kgl. Universität Breslau

zur Erlangung der

Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie

Sonnabend, den 25. September 1886, mittags 12 Uhr

in der Aula Leopoldina

öffentlich verteidigen wird

Ernst Cramer

Drd. med.

Opponenten:

Dr. med. **C. S. Freund,** prakt. Arzt.

Drd. med. **Alexander Tietze.**

Breslau 1886.

Druck von Otto Gutsmann, Ring 50.

Herrn Prof. Dr. Ludwig Hirt

in Dankbarkeit und Hochachtung

sowie

meinen Eltern

in Ehrfurcht und Liebe

gewidmet.

Die Anregung zu vorliegender Arbeit verdanke ich Herrn Prof. Dr. Hirt, welcher mich veranlasste Kurven und Schriftproben von Zitterern aufzunehmen, zunächst um zu studieren, in wie weit diese graphischen Aufnahmen differentiell-diagnostische Anhaltspunkte für das dem Tremor zu Grunde liegende Leiden bieten.

Durch die nach dieser Richtung hin geführten Untersuchungen stellte sich heraus, dass abgesehen von dem, was schon frühere graphische Darstellungen von Tremor für die Differentialdiagnose ergeben hatten, nur wenig mehr aus den Kurven in Bezug auf diesen Punkt zu erschliessen war. Um so mehr Interesse gewann für mich die Frage, welche uns in vorliegender Arbeit beschäftigen soll, die Frage nach der Pathogenese des Tremor, zumal ich für dieselbe in der Literatur, welche Herr Prof. Dr. Hirt so gütig war, mir zur Verfügung zu stellen, die aller verschiedenartigsten Hypothesen als Beantwortung vorfand. Ich legte daher den Schwerpunkt meiner Untersuchungen darauf, „über das Wesen des Zitterns“ an der Hand der Kurven mir Klarheit zu verschaffen.

Ich hatte reichlich Gelegenheit diese Frage zu studieren, indem Herr Prof. Dr. Hirt mir sowohl das ausserordentlich vielseitige und reiche Material des hiesigen städtischen Armenhauses, als auch einige sehr interessante Fälle aus seiner Privat-Poliklinik gütigst zum Studium überwies.

Für alles dies spreche ich Herrn Prof. Dr. Hirt an dieser Stelle meinen wärmsten Dank aus.

Zu ganz besonderem Danke bin ich auch Herrn Geheimrat Prof. Dr. Heidenhein verpflichtet. Durch seine Güte war es mir möglich die Kurven von meinen Kranken aufzu-

nehmen, welche die Grundlage meiner Arbeit bildeten, und durch deren Studium ich zu einem grossen Teil meiner Überlegungen erst geführt wurde. Herr Prof. Heidenhein stellte mir alle zu diesen Aufnahmen notwendigen Apparate und Hilfsmittel zur Verfügung und stand mir bei deren Ausführung selbst mit Rat und That bei. Für dieses wohlwollende Interesse an meiner technischen Arbeit Herrn Prof. Dr. Heidenhein meinen besten Dank!

Vorliegende Arbeit soll sich lediglich mit denjenigen krankhaften Bewegungserscheinungen beschäftigen, welche den Namen „Zittern“ mit Recht führen. Da sich hie und da dieser Name missbräuchlich auch auf andere Bewegungsstörungen übertragen findet, so glaube ich hier am Eingange zunächst auf eine Begriffsbestimmung des Wortes „Tremor“ oder „Zittern“ kurz eingehen zu müssen.

Die pathologische Physiologie des Zitterns steht noch zu wenig fest und scheint auch, wie wir im Laufe dieser Arbeit noch sehen werden, in den einzelnen Fällen zu verschiedenartig, als dass wir auf Grund dieser eine treffende Definition geben könnten; wir wollen deshalb den Begriff des „Zitterns“ zunächst nur aus dem klinischen Charakter des Symptomes herleiten.

Das wesentlichste Charakteristikum des Tremor, welches diesen in bestimmter Weise gegen andere krankhafte Bewegungen, — wie choroatische, atethotische etc. — abgrenzt, ist die Regelmässigkeit dieser Bewegung. Genau dieselbe Zahl der Oszillationen wird in jeder Zeiteinheit ausgeführt, und genau dieselben Muskeln oder Muskelgruppen treten bei jeder einzelnen der sich wiederholenden schwingenden Bewegungen in Thätigkeit, so dass man zum Unterschiede von Atethose oder Chorea aus der Beobachtung während nur einer Sekunde auch die weitere Art und Weise der Bewegung bestimmt voraussagen kann.

Neben dieser Gleichförmigkeit gehört zum Begriff des Zitterns der Begriff des Unwillkürlichen. Allerdings schliesst sich der Tremor häufig gerade den willkürlichen Bewegungen an, während er in Ruhe und bei automatischen Bewegungen nicht zur Erscheinung kommt; aber die Bewegung des Zitterns ist darum doch noch nicht die intendirte; sie ist vielmehr eine

die willkürliche Bewegung kreuzende und häufig genug deren Ausführung vereitelnde, vom Willen unabhängige Begleiterscheinung.

Man findet häufig noch fälschlicher Weise die Erscheinung der fibrillären Muskelzuckung, wie sie sich bei progressiver Muskel-Atrophie und besonders ausgesprochen an der Zunge nach Durchschneidung des Hypoglossus findet, als „Tremor" bezeichnet. Es ist leicht diese Erscheinung von dem eigentlichen Tremor abzugrenzen. Bei Tremor findet immer eine gleichzeitige Kontraktion eines ganzen Muskels resp. einer ganzen Mukelgruppe statt, während bei fibrillären Muskelzuckungen entsprechend der peripheren Lokalisation ihrer Ursache die zur Kontraktion führenden Reize nicht die Einheit des Muskels, sondern nur einzelne Abschnitte desselben treffen, die sich in ungeordneter Reihenfolge nach einander kontrahiren.

Unter den Begriff des Zitterns sind auch gewisse pathologische Bewegungserscheinungen zu zählen, die nicht ohne Weiteres zur Beobachtung gelangen, sondern erst durch gewisse Kunstgriffe hervorgerufen werden müssen; ich meine die nach schroffer Dorsalflexion des Fusses in regelmässigem Rythmus erfolgenden klonischen Kontraktionen der Wadenmuskulatur und die diesem Phänomen analogen Erscheinungen.

Die Definition des Wortes „Tremor" würde sich sonach etwa wie folgt, gestalten: Der Tremor ist eine vom Willen unabhängige, spontane oder durch gewisse Kunstgriffe hervorgerufene Bewegung einzelner oder mehrerer Teile des Körpers durch Kontraktion ganzer Muskeln oder Muskelgruppen, wobei die betroffenen Teile regelmässig rythmische, kurze, schnell auf einander folgende Schwingungen um eine Gleichgewichtslage ausführen.

Übrigens ist nach dieser Definition auch das besonders bei multipler Sklerose zu beobachtende Zittern der Augen, „Nystagums," als ein eigentlicher Tremor aufzufassen. — Vielfach wird mit dieser Erscheinung auch das Stottern in eine Reihe gestellt, doch scheint es sich bei letzterem in der Mehrzahl der Fälle nicht sowohl um regelmässig rythmische als vielmehr um unregelmässige, spastische Kontraktionen zu handeln,

die in ihrem Charakter der spastischen Form des Schreibkrampfes am nächsten stehen dürften.

Ich will hier noch erwähnen, dass nach einer Richtung hin eine genaue Abgrenzung des Begriffes Tremor nicht möglich ist, nämlich gegenüber klonisch konvulsiven Zuckungen. Wenn man auch in der Mehrzahl der Fälle nicht im Zweifel darüber sein wird, zu welcher dieser beiden Kategorien man eine vorhandene Bewegungsanomalie zu zählen hat, so ist doch zu konstatiren, dass in der That diese beiden Begriffe ohne eine bestimmte Grenze in einander übergehen.

Das Zittern ist durchaus nicht immer ein Krankheitssymptom; auch bei völlig Gesunden ist es eine unter gewissen Verhältnissen häufig zu beobachtende Erscheinung. Nach körperlichen Anstrengungen, wie nach einem längeren eiligen Marsche etc., werden wir sehr häufig einen geringen Tremor an uns bemerken können. So zeigt Figur 19 ein Zittern, das ich von mir selbst nach einem eiligen Gange aufnahm*).

Auch durch psychische Einflüsse kann bei völlig gesunden Individuen Tremor hervorgerufen werden; so finden wir z. B. Tremor in Geleitschaft von Entsetzen, Furcht, Zorn, Wuth, aber auch, wenn auch seltener, bei lebhafter Freude. Ebenso kann unter dem Einfluss starker Abkühlung oder eines plötzlichen sehr heftigen Schmerzes Tremor auftreten, ohne dass wir das Recht haben, diese Erscheinung als eine pathologische anzusprechen, vorausgesetzt natürlich, dass der Tremor die ihn hervorrufende Ursache nicht überdauert. Indess ist bei Gesunden eine excessive Stärke des Gemüthsaffectes resp. der anderen vorerwähnten veranlassenden Momente notwendig um Tremor hervorzurufen; erfolgt derselbe schon auf schwache Reize, oder überschreitet er in seiner Dauer oder Intensität eine gewisse Grenze, so müssen wir das Zittern als ein krankhaftes bezeichnen.

---

*) Die Methode der Aufnahme der Curven wird unten besprochen werden.

Abgesehen von eben erwähnten Formen des Tremor, die man wohl passend als „physiologische“ bezeichnen darf, ist das Zittern als Symptom ausserordentlich vielen krankhaften Zuständen des Centralnervensystemes gemein. Wir haben allerdings nur für einen geringen Teil dieser krankhaften Zustände bestimmt nachweisbare anatomische Grundlagen im Centralnervensystem; in der Mehrzahl der Fälle sind wir in der Lage, zu Ausdrücken, wie „functionelle Störungen“ oder „Neurosen“ unsere Zuflucht nehmen zu müssen. Wir haben aber Veranlassung in allen Fällen von Zittern auf den Centralapparat des Nervensystems als Ausgangspunkt der krankhaften Erscheinung zu rekurriren.

Um einen kurzen Ueberblick über die ausserordentliche Vielgestaltigkeit der krankhaften Zustände, welche vom Tremor begleitet sein können, zu geben, können wir das Auftreten dieses Symptomes etwa in nachfolgender Klassifikation zusammenfassen:

A. Tremor im Gefolge anatomisch nachweisbarer Erkrankungen des Centralnervensystems:

a. Hemiplegie { Encephalorrhagie. / Encephalomalacie. / Atrophia cerebri.

b. Hydrocephalus.
c. Tumor cerebri.
d. Trauma cerebri.
e. Dementia paralytica.
f. Sclerosis cerebrospinalis multiplex.
g. Paralysis spinalis spastica.
h. Myelitis.

B. Tremor ohne anatomisch nachweisbare Erkrankung des Centralapparates:

1) Primaere chronische Neurosen.
   a. Morbus Basedowi.
   b. Tremor essentialis (senilis).
   c. Neurasthenie.
   d. Tremor-artiger Schreibkrampf.
   e. Paralysis agitans.

f. Hysterie.
g. Epilepsie.

2) Sekundäre Neurosen infolge von Schwächezuständen des Gesammtorganismus durch
   a. Hunger, Blutverluste, lange Laktation;
   b. schwere Krankheiten (Rekonvalescenz);
   c. Muskelanstrengungen, Exzesse in Venere;
   d. chronische Intoxikationen { Alkohol, Quecksilber, Blei, Syphilis.

3) Akute funktionelle Störungen als Folge von
   a. akuten Intoxikationen { Nikotin, Coffein, Ergotin, Physostigmin, Strychnin, Arsen, Opium, Akonitin, Belladonna, Kurare.

Neben eben genannten können noch andere Intoxikationen von geringerer praktischer Bedeutung Tremor zur Folge haben. Endlich wäre noch das Auftreten von Tremor bei Uraemie, Tetanus, Pellagra, Diabetes zu erwähnen. In sehr seltenen Fällen soll auch bei Tabes das Symptom zur Erscheinung kommen.

Dies wäre das weit verbreitete Auftreten des Symptomes Tremor; ich muss nun, bevor wir auf unser eigentliches Thema zu sprechen kommen, noch einige symptomatologische Bemerkungen hier anfügen; ich will dies nur in soweit thun, als es für die hier zu erörternden Fragen nothwendig erscheint und verweise im übrigen, namentlich was den klinischen Charakter des Tremor je nach seiner mannigfachen Aetiologie anbetrifft, auf die sehr ausführliche These Breillot's: „Des Tremblements, Etude de Sémiologie et de Clinique“ — Paris 1885. —*)

Wie bekannt, unterscheidet man klinisch gewöhnlich zwei Hauptformen von Tremor. Erstens: Das sogenannte „paralytische Zittern“ oder „Intentionszittern“; dasselbe tritt

*) Diese Arbeit lag mir auch bei Aufstellung obiger Klassifikation zu Grunde.

bei vollkommener Ruhe nicht zur Erscheinung; erst wenn willkürliche Bewegungen gemacht werden, tritt es hervor, und zwar um so stärker, je grössere Anforderungen die auszuführende Bewegung inbezug auf Feinheit und Akuratesse stellt. Die Oszillationen werden daher um so stärker, je näher der Kranke mit der auszuführenden Bewegung einem vorgeschriebenen Ziele kommt. — Als Hauptrepräsentant dieser Gruppe gilt der Tremor der multiplen Sklerose.

Zweitens unterscheidet man einen Tremor, der auch bei vollkommener Ruhe zu beobachten ist; er erhält die betroffenen Glieder in stetig oszillirender Bewegung, die nur während des tiefen Schlafes aufhört. Unter dem Einfluss willkürlicher Bewegungen ist meist eine, wenn auch geringe Steigerung des Tremor wahrzunehmen. Nur selten sind die Patienten imstande, durch Einfluss des Willens vorübergehend die Intensität der schwingenden Bewegungen herabzumindern. Man bezeichnet diese Form des Tremor gewöhnlich als die „konvulsivische". — Sowohl die ersterwähnte Form des Tremor als diese steigert sich unter dem Einfluss psychischer Erregung.

Wir haben oben unter den Begriff des Zitterns noch gewisse pathologische Bewegungserscheinungen eingeschlossen, die sich unter die zwei erwähnten Gruppen nicht bringen lassen, nämlich den Fussklonus, den Bizepsklonus und diesem analoge Phaenomene. Meist sind es brüske, passive Bewegungen, welche das Auftreten dieses Tremor bedingen, doch können in besonders ausgesprochenen Fällen auch Willkürbewegungen die Veranlassung dazu geben. Man hat diese Erscheinungen mit dem Namen des „spastischen Zitterns" belegt; wir werden auf die Natur dieses Tremor weiter unten zurückkommen.

Will man die Art und Weise einer Zitterbewegung genauer studieren, so hat man verschiedene Hilfsmittel, sie deutlicher zur Anschauung zu bringen. Das einfachste von diesen ist, die zu untersuchende Extremität vom Patienten in eine Lage bringen zu lassen, zu deren Aufrechterhaltung eine gleichmässig tonische Innervation einer oder mehrerer Muskel-

gruppen erforderlich ist; so lässt man beispielsweise vom Patienten den Arm wagerecht ausstrecken, die Finger spreizen etc. Schon durch diese einfache Manipulation tritt ein vorhandener Tremor sehr viel deutlicher zu Tage, zumal, wenn man den zu untersuchenden Körperteil etwas länger in der bezeichneten Lage verharren lässt.

Ein ferneres, sehr häufig angewandtes Reagens auf Tremor bilden die Schriftproben. — Ich habe gefunden, dass noch weit markanter, als durch diese das Zittern dann zu Tage tritt, wenn man nicht Schriftzeichen von den Patienten machen lässt, sondern sie einfach auffordert, quer über das Papier mit freier Hand eine gerade Linie zu ziehen. So zeigt z. B. Figur 17 eine Schriftprobe und „gerade Linie" eines Falles von posthemiplegischem Tremor, Figur 18 die „gerade Linie" eines Falles von Paralysis agitans. — Die Proben wurden mit Tinte und Feder ausgeführt. Es ist nämlich ein grosser Unterschied, ob man die Proben auf diese Weise oder ob mit Bleistift aufnimmt. Erstere Methode ist eine viel empfindlichere, da bei Schreiben mit dem Griffel die Patienten stark aufdrücken, die Hand auf diesen stützen und so nur die besonders intensiven Schwingungen, ein Abweichen von den normalen Zügen, und auch das in geringerem Masse, als bei der Federprobe bewirken.

Will man genauere Aufschlüsse über die Zahl der Schwingungen in der Zeiteinheit, deren relative Grösse, ihre Form, so kann man die Oszillationen graphisch aufnehmen. Es dient hierzu der Marey'sche Lufthebel. Man legt die Hand oder überhaupt den zu untersuchenden Körpertheil dem der Gummimembran der Marey'schen Kapsel aufliegenden Knöpfchen direkt an und lässt die durch die Oszillationen der Membran in der Kapsel entstehenden Luftdruckschwankungen in der bekannten Weise durch einen Schreibhebel aufzeichnen, und zwar entweder auf einen gleichmässig schnell rotirenden berussten Cylinder oder mit Dinte auf einen gleichmässig schnell sich bewegenden fortlaufenden Papierstreifen. Ich habe zur graphischen Darstellung des Tremor vorzugsweise letztere Methode angewandt und zwar habe ich, zu meinen Aufnahmen, autographische Tinte benutzt, da sich die so gewonnenen Kurven

unmittelbar mit Vermeidung aller Fehlerquellen beliebig vervielfältigen lassen.

Sind die Oszillationen des Tremor sehr ausgiebig, so ist es schwer, mitunter unmöglich, directe Aufnahmen der zitternden Teile mit dem Marey'schen Lufthebel zu machen, weil die zu untersuchende Extremität bei starken Zitterbewegungen dem an der Gummimembran der Marey'schen Kapsel ruhenden Metallknöpfchen nicht anliegen bleibt, sondern häufig von ihr fortgeschleudert wird. Ich habe deshalb in solchen Fällen folgendes Verfahren eingeschlagen:

Ein einarmiger, leichter aber fester Hebel (Figur 1A) von etwa 35 cm Länge, an einem Ende um eine Achse (ax) drehbar, ist an einem feststehenden Stativ so befestigt, dass seiner Drehungsebene leicht eine bestimmte, für die Aufnahme des Tremor irgend eines Theiles gewünschte Richtung gegeben werden kann. Der Hebel, welcher im Querschnitt, um ihn möglichst leicht und dabei doch hinreichend stabil zu gestalten, etwa die Form eines grossen lateinischen T hat, ist auf der dem horizontalen Teil dieser Figur entsprechenden Seite seiner Länge nach in Centimeter eingeteilt. Der zitternde Körperteil wird dem freien Ende des Hebels angelegt, oder durch eine leichte Ligatur an diesen festgebunden. Der Marey'sche Lufthebel kann in beliebiger Entfernung vom Drehpunkt der platten, in erwähnter Weise graduirten Seite des Hebels angelegt werden.

Auf diese Weise kann man die Ausdehnung der der Kapsel mitgetheilten Oszillationen in einem beliebigen und immer bekannten Verhältnis verkleinern. Befindet sich beispielsweise die Marey'sche Kapsel in einer Entfernung von 5 cm vom Drehpunkt des Hebels, während der zu untersuchende Teil an dessen Ende, also in einer Entfernung von 35 cm vom Drehpunkt befestigt ist, so ist auch die Ausgiebigkeit der Oszillationen, welche der zitternde Teil dem Hebel mitteilt, an der Stelle, an welcher der Marey'sche Lufthebel anliegt $= {}^5/_{35} = {}^1/_7$ der thatsächlichen Exkursionsgrösse. — Diese Methode macht es möglich, auch Kurven von sehr ausgiebigen Bewegungen, wie z. B. von starkem Fussklonus, Kurven von Patellarreflexen u. s. w. aufzunehmen.

Eben beschriebener Hebelapparat hat aber nicht nur den Wert, Tremorformen, die sich der direkten Aufnahme ihrer Extensität wegen entziehen würden, einer graphischen Darstellung noch zugänglich zu machen; er gestattet auch gewisse Schlüsse über die relative Grösse der Oszillationen verschiedener Aufnahmen. Wenn z. B. eine Aufnahme von 20 : 35 — d. h. der Marey'sche Lufthebel befand sich in einer Entfernung von 20 cm, der zu untersuchende Teil in einer solchen von 35 cm vom Drehpunkt — graphisch die gleiche Grösse der Oszillationen liefert, wie eine andere Aufnahme von 5 : 35, so wird man daraus schliessen können, dass die Oszillationen der letzteren de facto 4 Mal so ausgiebig sind, als die der ersteren.

Anders liegt übrigens die Sache dann, wenn zwei verschiedene Aufnahmen bei verhältnismässig gleichen Abständen vom Drehpunkt gemacht werden, und die eine die doppelte Grösse der Oszillationen in den Kurven liefert als die andere; in diesem Falle darf man nicht schliessen, dass die thatsächlichen Exkursionen des einen, lebhafter schwingenden Teiles nur doppelt so gross seien als die des anderen, weniger extensiv schwingenden: Von der Ruhelage aus reagiert die mit dem Schreibhebel verbundene Gummimembran der Marey'schen Trommel sehr leicht und empfindlich; sobald sie aber eine gewisse Spannung erreicht hat, gehört mehr als die doppelte Kraft dazu, um den Ausschlag der Gummimembran zu verdoppeln, also auch um die doppelt so grosse Exkursion des Schreibhebels zu bewirken. — Diese Bemerkung nur zur besseren Beurteilung der in dieser Arbeit aufgenommenen graphischen Darstellungen!

Der Vollständigkeit wegen sei hier noch eine Methode der Untersuchung auf Tremor angeführt, deren Dr. Pierre Marie in seiner Schrift „Des formes frustes de la Maladie de Basedow, — Paris 1883“ Erwähnung thut, und welche darin besteht, dass man dem Patienten einen Gummiball in die leicht geschlossene Hand giebt. Durch die zitternden Beugebewegungen der Finger wird der Gummiball komprimiert, und die hierdurch entstehenden Luftdruckschwankungen in derselben Weise wie bei dem Marey'schen Lufthebel durch einen Schreibapparat aufgezeichnet. Diese Methode hat den Zweck zu kon-

statieren, ob besondere Beugebewegungen der Finger existieren, oder ob nur Bewegung im Handgelenk stattfindet, welche sich zu den Fingern hin fortleitet.

Die ersten Mitteilungen über graphische Darstellungen von Tremor habe ich in dem erwähnten Werke von Dr. Pierre Marie gefunden. Der Verfasser konstatiert zunächst die Regelmässigkeit des Rythmus des Tremor, d. h. die Gleichheit der Intervalle zwischen den einzelnen Oszillationen, die fast an die Bewegung einer schwingenden Stimmgabel erinnert. In Figur 2 ist die Kurve eines mit Tremor behafteten Alkoholikers mitgetheilt. Die Aufnahme erfolgte in der Weise, dass ich die Marey'sche Kapsel direkt dem capit. metacarpi V des frei ausgestreckten halbpronierten rechten Armes anlegte.

Die mit „Z" bezeichnete fortlaufende Figur unter der Kurve „T" rührt von einem Chronometer, und entspricht jede Einheit dieser Figur genau dem Zeitraume einer Sekunde. Die erwähnte Regelmässigkeit des Rythmus ist leicht aus dieser graphischen Darstellung ersichtlich; auf jede Zeiteinheit kommt immer die gleiche Anzahl von Schwingungen — etwa $6^3/_4$ auf die Sekunde.

Die Kurve zeigt aber noch etwas bemerkenswertes, was auch Pierre Marie an seinen Kurven, die er von dem Zittern bei Morbus Basedowi aufgenommen hat, hervorhebt; während nämlich die horizontale Ausdehnung der einzelnen Wellen der Kurven eine so auffallende Konstanz zeigt, ist die Ausdehnung der Wellen im vertikalen Sinne, die Wellenhöhe, beträchtlichen Schwankungen unterworfen; Pierre Marie sagt von seinen Kurven: „on voit les oscillations croître peu à peu pour arriver au maximum, puis décroître de même pour parvenir au minimum et recommencer à croître"; man hat also gewisse Knotenpunkte in den Kurven, die eine, wenn auch nicht unbedingte, so doch mitunter auffallende Regelmässigkeit in ihrer Wiederkehr zeigen. — Figur 3 und 4 zeigt den Tremor eines Falles von Paralysis agitans, bei dem die Aufnahme unter gleichen oder ähnlichen Verhältnissen wie bei Figur 2 erfolgte. Auch hier fällt das Schwanken der Extensität bei vollkommener Regelmässigkeit der Wellenlängen auf. — Diese periodischen Schwankungen in der Ausgiebigkeit der Oszillationen sind

übrigens durchaus nicht bei allen Kurven von Tremor zu beobachten; insbesondere habe ich sie nie bei der sogenannten spastischen Form des Zitterns gesehen. Pierre Marie weiss sich diese Erscheinung nicht zu erklären und konstatiert nur, dass keinerlei bestimmte Beziehung zwischen ihr und dem Akt der Cirkulation oder der Respiration besteht. Wir werden auf dieses eigentümliche Phänomen im Laufe dieser Arbeit noch zurückkommen.

Was die Zahl der Oszillationen in der Zeiteinheit und ihre Beziehung zu dem dem Tremor zu Grunde liegenden Leiden anbetrifft, so fand Pierre Marie gewisse bemerkenswerte Thatsachen. Bei elf Fällen von Morbus Basedowi, deren Tremor er untersuchte, stellte sich übereinstimmend die Zahl von 8—9 Schwingungen in der Sekunde heraus; nur ein Fall zeigte die Zahl $9^1/_2$; ich habe nur 2 Fälle von Morbus Basedowi daraufhin beobachtet und die Zahl von 8—9 Schwingungen in der Sekunde bestätigt gefunden. Diese Zahl gehört übrigens zu den höchsten, die der Tremor überhaupt aufweisen kann; ich habe eine Zahl von mehr als 10 Schwingungen in der Sekunde bei einem überaus reichen Material niemals erhalten. Die grösste Anzahl der Schwingungen (10) boten unter meinen Kurven diejenigen, welche von physiologischem Tremor herrührten, wie z. B. in Figur 19 meine eigene Zitterkurve nach eiligem Marsch. Diese Kurve zeigt übrigens eine auffallende Ähnlichkeit mit der von P. Marie bei Morbus Basedowi gefundenen.

Die geringste Zahl der Oszillationen bieten der Tremor senilis und die Paralysis agitans dar. P. Marie fand in 7 Fällen von Tremor senilis die Zahl von $4—5^1/_2$, in keinem Falle über 6 Oszillationen in der Sekunde; bei einem Falle von Paralysis agitans — es lag nur ein Fall zur Beobachtung vor — fand er 5 Oszillationen in der gleichen Zeit. In 3 Fällen von Paralysis agitans, die mir zur Beobachtung kamen, schwankte die Zahl zwischen $4^3/_4$ und $5^1/_2$*).

*) Bei allen denjenigen von meinen Fällen, bei denen nicht eine besondere Bemerkung über die Art und Weise der graphischen Aufnahme des Tremor gemacht ist, erfolgte dieselbe am capitulum ulnae des frei ausgestreckten halb pronirten rechten Armes.

Was den sogenannten „Tremor senilis“ anbetrifft, so erhielt ich in einem Falle ein von den Marie'schen Untersuchungen abweichendes Resultat, zu dessen Verständniss ich eine kurze Bemerkung vorausschicken muss: Charcot, der in der Salpêtrière zu Paris 2000 dem Greisenalter angehörige Individuen auf das Symptom Zittern hin beobachtete, fand unter diesen nur etwa 10 mit Tremor behaftet. Er weist daher auf das Unzutreffende der Bezeichnung „Tremor senilis“ hin, zumal bei prädisponirten Individuen bezeichnetes Symptom auch im Jünglingsalter schon auftreten kann. Man hat daher an Stelle der Bezeichnung „Tremor senilis“ den Ausdruck „Tremor essentialis“ treten lassen. Von den 3 Fällen nun, die mir von Tremor essentialis vorlagen, fand ich bei zweien, die dem höheren Alter angehörten, die von P. Marie angegebenen Zahlen bestätigt; so zeigt z. B. Figur 20 das Kopfschütteln einer Greisin „Tremblement negativ“ mit etwa 5 Oszillationen in der Sekunde*).

In einem dritten Falle aber, der einen jungen Mann im Alter von 22 Jahren betraf, zeigten sich, wie aus der Kurve Figur 5 hervorgeht, in der Sekunde 7 Oszillationen. — Es scheinen also doch die von Pierre Marie gefundenen Zahlen je nach dem Alter der Patienten grösseren Schwankungen unterworfen zu sein.

Die Zahl der Schwingungen in der Zeiteinheit bei Alkoholismus und dementia paralytica stimmen etwa mit den bei Morbus Basedowi gefundenen überein, nur findet P. Marie einen seiner Ansicht nach wesentlichen Unterschied in dem Ergebnis der auf pag. 11 angegebenen Methode mittels des in der Hand gehaltenen Gummiballes. Die Untersuchungen bei Morbus Basedowi ergaben nämlich mit dieser Methode eine fast gerade Linie als Kurve, während sich bei Alkoholismus, ebenso wie bei Paralysis agitans und Tremor essentialis, bedeutende Schwankungen herausstellten. P. Marie schliesst daraus,

*) Die Aufnahme erfolgte direkt mit der Marey'schen Kapsel am os zugomaticum, während die Frau im Bett lag. — Der in Anwendung gekommene Schreibhebel war in diesem Falle etwas leichter und ein wenig länger, daher die verhältnissmässig grosse Extensität der Oszillationen.

dass bei Morbus Basedowi die Muskulatur der Finger von Tremor nicht befallen sei, während bei den anderen vorerwähnten Tremor-Formen die Finger mit eigenen Oszillationen sich an dem Zittern betheiligen. —

Ich kann mich dieser Folgerung nicht anschliessen. Wenn man sich die von P. Marie vermittels des Gummiballes gewonnene Kurve von Alkoholismus (Figur 21) betrachtet, so fällt auf, dass dieselbe jener Regelmässigkeit in Form und Rythmus der Oszillationen, die wir bei allen bisherigen Kurven von Tremor beobachten konnten, vollkommen entbehrt. Die einzelnen Schwankungen sind von ganz unregelmässiger Form und ziehen sich über eine Zeit von mehr als eine Sekunde hin, einzelne überdauern sogar den Zeitraum von 2 Sekunden. Diese Schwankungen können also mit dem Tremor des Alkoholismus selbst, welcher etwa 7 bis 9 Oszillationen in der Sekunde aufweist, nicht in Beziehung stehen; es sind gröbere Unregelmässigkeiten in der Innervation, die als neben dem Tremor bestehend zu betrachten sind. —

Mehr Regelmässigkeit in der Form zeigt allerdings die in gleicher Weise gewonnene Kurve eines Falles von Tremor senilis (Figur 22), aber auch hier spricht die Dauer der Einzelschwankungen, welche durchweg über $1^1/_2$ Sekunden beträgt, gegen einen Zusammenhang dieser mit dem eigentlichen Tremor, welcher 4 bis 5 Oszillationen in der Sekunde aufweisen müsste. Neben diesen gröberen Unregelmässigkeiten der Innervation treten übrigens die Oszillationen des Tremor selbst in den vermittels erwähnter Methode erhaltenen Kurven von Alkoholismus und Tremor senilis eben so wenig zu Tage, als in der Curve von Morbus Basedowi. Leider sind irrtümlicher Weise die bezeichneten Kurven von Tremor senilis und Alkoholismus, die also in der That keine Tremor-Kurven sind, in die Lehrbücher als solche übergegangen und ich habe sie neben der mit dem Marey'schen Lufthebel (also auf ganz andere Weise) aufgenommenen Kurve von Morbus Basedowi als Vergleichsobjekte abgedruckt gesehen.

Was die Ursache der Verschiedenheit bezüglich der Zahl der Oszillationen in der Zeiteinheit bei den verschiedenen Tremor-Formen anbetrifft, so glaubt P. Marie, dass

es wesentlich auf die Lokalisation des Tremor in dieser oder jener Muskelgruppe ankomme, dass diese dem Tremor seinen speziellen Charakter hinsichtlich der Form, des Rythmus, der Extensität u. s. w. gebe. „Nous aurions," sagt er, „une tendence à penser que le tremblement d'un même groupe musculaire est toujours le même, quelle que soit la maladie, et que le rythme est surtout sous la dépendence de la longueur des muscles ou des fibres musculaires, mis en action et formant comme un pendule vivant." P. Marie hofft in einer späteren Untersuchung den Beweis für diese seine Hypothese führen zu können.

Ich habe eine solche Abhängigkeit der Zahl der Oszillationen von der Lokalisation des Tremor nicht finden können. Allerdings fehlte es mir an einer exakten Untersuchungsmethode. Der Versuch den Marey'schen Lufthebel direkt der Muskulatur aufzusetzen und so die in Aktion tretenden Muskeln aufzusuchen, ergiebt zu unzuverlässige Resultate.

Immerhin aber glaube ich, dass gewisse klinische Thatsachen sehr entschieden gegen die Erklärung sprechen, welche P. Marie für die Verschiedenheit der Zahl der Oszillationen giebt: Ich erwähnte vorhin einen Fall von Tremor essentialis bei einem 22jährigen jungen Mann. Wie erinnerlich war die Zahl der Oszillationen am capitulumulnae in der gewöhnlichen Weise aufgenommen = 8 in der Sekunde (Figur 5). — Ich gab dem Patienten einen Bleistift in die ausgestreckte Hand: die Zahl der Oszillationen änderte sich nicht; ich wies ihm nun einen bestimmten Punkt auf einem vorgehaltenen Blatt Papier an, den er genau mit der Spitze seines Griffels fixiren sollte; die Lage des Armes blieb dieselbe, so dass keine neuen Muskelgruppen in Funktion traten; dennoch änderte sich unter dem Einfluss dieser Aufgabe der Charakter des Tremor wesentlich, indem (Figur 6) die Zahl der Oszillationen von 7 auf $5^1/_2$ in der Sekunde sank, und zugleich die Extensität der Schwingungen bedeutend zunahm; nach Hinwegnahme des Fixationspunktes gewann die Zahl und die Ausdehnung der Oszillationen wieder die ursprüngliche Grösse.

Wir haben also hier einen Wechsel in Zahl und Ausdehnung der Schwingungen bei ein und demselben Gliede und

in ein und derselben Lage, mithin eine Veränderung des Charakters des Tremor bei einer sich gleichbleibenden Muskelfunktion. Es kann also der Charakter des Tremor nicht durch Länge, Anordnung etc. der in Funktion befindlichen Muskulatur bestimmt sein.

Gegen die Annahme, dass ein bestimmtes Grundleiden die Lokalisation des Tremor in einer ganz bestimmten Muskelgruppe bedinge, und daraus die für das Grundleiden charakteristische Zahl der Oszillationen resultire, spricht ferner ein Fall von Hydrocephalus bei einem etwa 18jährigen männlichen Individuum mit sehr ausgeprägtem Tremor, bei dem die Aufnahme am capitulum ulnae auf der rechten Seite (Figur 7) $9^1/_3$, auf der linken Seite (Figur 8) $5^1/_2$ Schwingung in der Sekunde ergab, obwohl augenscheinlich die aus dem Temor resultirende Bewegung, abgesehen von dem Unterschiede in der Schnelligkeit auf beiden Seiten dieselbe war, also auch dieselben Muskelgruppen auf beiden Seiten befallen waren. Wir werden also die Bedingungen für die Zahl der Oszillationen in der Zeiteinheit nicht in den mechanischen Verhältnissen, wie Anordnung und Länge der betroffenen Muskulatur, sondern im Centralapparat des Nervensystems zu suchen haben.

Wenn wir freilich nach einer anatomischen Grundlage des Tremor im Centralnervensystem suchen, so werden wir nur in den wenigsten Fällen, und auch dann nur sehr unbestimmte Anhaltspunkte für das Zustandekommen dieser Erscheinung finden. Dennoch aber müssen wir in allen Fällen das Leiden central lokalisiren. Die Regelmässigkeit des Rythmus, die Thatsache, dass diejenigen Muskeln und Muskelgruppen, welche eine gleichsinnige Function haben, sich auch immer gleichzeitig, niemals ungleichzeitig, kontrahiren — also der koordinirte Charakter der Erscheinung lässt keine andere Lokalisation als die centrale zu. Es handelt sich nur um die letzte und interessanteste Frage: Was geht im Centrum vor? Was ist das Wesen, welches ist die pathologische Physiologie des Tremor? — Wir wollen uns auf den folgenden Seiten mit dieser Frage vorwiegend beschäftigen.

Die ersten Untersuchungen über die Pathogenese des Tremor fand ich in einer Arbeit von Jean Posternatzky aus dem Jahre 1881*). Der Verfasser hat in dieser Arbeit zunächst nur das sogenannte Intentionszittern im Auge, dessen Entstehungs-Bedingungen er künstlich und zwar auf operativem Wege zu schaffen sucht. Er lässt sich bei seinen Versuchen durch folgende Deduktion führen: „L'origine de ce tremblement," sagt er am Eingange in jene Arbeit, „peut, je crois, s'expliquer ainsi: les muscles, qui sont mis en jeu dans les mouvements volontaires ne se contractent pas en entier; les faisceaux musculaires entrent en contraction séparément et de ce fait le mouvement est interrompu et tremblotant." Posternatzky sucht den Grund dieser seiner Annahme in den centrifugalen, die Willensimpulse leitenden Bahnen und glaubt, dass das Intentionszittern, z. B. bei multipler Sklerose, dadurch zu Stande käme, dass ein Theil dieser den Willensimpuls leitenden Nervenbahnen zerstört, unterbrochen sei und so nicht mehr der ganze Muskelapparat, sondern nur gewisse Teile desselben von den Willensimpulsen getroffen würden Diese supponirte Entstehungsursache nun schafft Posternatzky dadurch künstlich, dass er im Lendenteil von hinten unmittelbar unter den Wirbelbögen eingeht und mit einem geeigneten Instrument einen Teil der Vorderstränge und den vordersten Abschnitt der Seitenstränge in einem aus Figur 9 ersichtlichen Umfange mechanisch zerstört. Als Versuchsobjekte dienten ihm Hunde und Katzen.

In der That stellte sich nach dieser Operation bei den Thieren ein Tremor ein, und zwar ein Tremor, der nur bei intendirten Bewegungen des Thieres hervortrat, während er in der Ruhe völlig schwand. Besonders deutlich konnte dieses Intentionszittern dadurch nachgewiesen werden, dass man das Thier unter Narkose trepanirte, und die motorische Region der unteren Extremitäten in der Hirnrinde elektrisch reizte; es zeigte sich dann ein lebhaftes Zittern der kontralateralen unteren Extremität, während an den oberen Extremitäten bei Reiz der

*) Recherches expérimentales sur le tremblement, qui accompagne les mouvements volontaires. — Archive de Physiologie 1881.

entsprechenden Rindenregion kein Tremor beobachtet wurde. — Aber die Annahme, dass die Kontinuitätstrennung eines Teiles der die Willensimpulse leitenden Nervenbahnen in diesen Fällen die letzte Ursache des Tremor sei, ist dennoch nicht gerechtfertigt. Bei einem Teil der Versuchsthiere schwand der Tremor am zweiten oder dritten Tage vollkommen, während die Kontinuitätstrennung fortbestand; andrerseits konnte man durch eine Wiederholung der Operation das Auftreten des Tremor wieder hervorrufen. Es scheint also das Zittern nicht in einem Defekt der Leitung seine Ursache zu haben, sondern vielmehr auf zirkulatorischen, oder überhaupt mit dem Trauma zusammenhängenden entzündlichen Erscheinungen innerhalb der in ihrer Kontinuität erhaltenen Teile. — Gegen die Annahme Posternatzky's, dass das Intentionszittern auf einer unvollständigen, nur einen Teil des Muskelapparates treffenden Übertragung des Willensimpulses und auf einer ungleichzeitig erfolgenden Kontraction der einzelnen Muskelbündel beruhe, spricht überdiess einmal die ausserordentliche Regelmässigkeit des Rythmus der Zitterbewegung und ferner die Thatsache, dass auch bei diesem Tremor immer der ganze Muskel resp. die ganze Muskelgruppe sich gleichzeitig und gleichkräftig, nur eben nicht tonisch, sondern rythmisch kontrahirt.

Wir kommen nun zu einer sehr interessanten Arbeit von Dr. Debove und Dr. Boudet de Paris über die Pathogenese des Zitterns;*) und zwar suchen diese Autoren nicht für eine einzelne Gattung, sondern für das ganze vielgestaltige Bild des Tremor eine einheitliche Erklärung zu geben. Den Ausgangspunkt des Gedankenganges dieser Arbeit bildet die physiologische Thatsache, dass ein Muskel, der plötzlich eine schroffe Dehnung erfährt, mit einer reflektorischen Kontraktion auf diese antwortet, vorausgesetzt, dass die den Reflex übertragenden Nervenbahnen intakt sind. Die brüske Dehnung eines Muskels kann aber nun, nicht nur durch Schlag auf die Sehne des

*) Recherches sur la Pathogénie des Tremblements (Extrait des Archives de Neurologie No. 2 1880). Paris 1881.

betreffenden Muskels oder ähnliche Manipulationen erreicht werden, sondern auch dadurch, dass man durch starke elektrische Reizung eine plötzliche kräftige Kontraktion in der antagonistischen Muskelgruppe hervorruft.

Es wurde also der Bizeps eines gesunden Mannes in dieser Weise elektrisch gereizt, und es ergab sich, wenn man die Kontraktion des Bizeps registrirte, eine Kurve wie Figur 10, also bei einmaligem Reiz eine zweigipflige Kurve. Diese wird so erklärt, dass der erste Gipfelpunkt durch die elektrische Reizung unmittelbar zu stande kommt, während der zweite reflektorisch durch eine Kontraktion des Trizeps hervorgerufen wird. Die ursprüngliche Kontraktion des Bizeps löst also eine reflektorische im Trizeps und diese wiederum eine solche in der Bizepsmuskulatur aus. Bei elektrischer Reizung des Trizeps trat eine reflektorische Kontraktion des Bizeps auf, welche in einer eingipfligen Kurve (Figur 11) zum Ausdruck kam.

Ferner wird in derselben Arbeit folgender zweite Versuch, ebenfalls an einem gesunden Manne gemacht, mitgetheilt. Ein starker, kräftiger Gummiriemen, an einem Ende gut fixirt, wird durch eine energische Beugebewegung des Vorderarmes gegen den Oberarm angezogen: man beobachtet unmittelbar an diese forcirte Beugung sich anschliessend eine Reihe rythmischer Oszillationen des Vorderarmes, welche in Figur 12 graphisch dargestellt sind.*) Die Kurve zeigt einen Tremor von 10 Schwingungen in der Sekunde und zwar sind dieselben regelmässig rythmisch, gleichen überhaupt in vieler Beziehung einigen der mitgetheilten Tremor-Kurven.

Debove und Boudet de Paris halten auch diese Erscheinung für ein reflektorisches Phänomen. Sie erklären dasselbe in der Weise, dass der durch die Kontraktion des Bizeps heftig angezogene Gummiriemen bei dem Bestreben, in seine Ruhelage zurückzuschnellen, eine schroffe Dehnung des Muskels bewirkt; diese Dehnung soll wieder reflektorisch eine Kontraktion des Muskels veranlassen, hierdurch der elastische Riemen von neuem angespannt werden und dieses Wechselspiel in den

*) „Z“ rührt von einer schwingenden Stimmgabel; 30 Doppel-Schwingungen derselben = 1 Sekunde.

erwähnten Oszillationen seinen Ausdruck finden. Es soll also hier ein rythmisch sich wiederholender Reflex in einem Muskel statthaben, ohne dass die Antagonischen dabei im Spiele sind.

Nach Debove und Boudet de Paris ist jeder pathologische Tremor nur ein Analogon ebenerwähnter auch physiologisch zu beobachtender Phänomene, also stets eine Reihe von durch Muskeldehnung hervorgerufenen Reflexen.

Es ist keine Frage, dass diese Auffassung in der That für einen Theil der unter den Begriff des Zitterns fallenden Erscheinungen vollkommen zutrifft. Dass beispielsweise der Fussklonus nur eine Reihe sich wechselseitig auslösender Kontraktionen der Beugemuskulatur des Unterschenkels einer- und der Streckmuskulatur andrerseits ist, ist eine allgemein angenommene Thatsache, die auch dadurch gestützt wird, dass die Zeit des Zustandekommens des Einzelreflexes der berechenbaren Zeit entspricht, welche ein peripherer Reiz braucht, um den Weg zum Rückenmark zurückzulegen, hier sich auf die motorischen Ganglienzellen zu übertragen, die Bahn abwärts wieder zu durchlaufen und schliesslich auf den Muskel contrahirend zu wirken.*)

In ähnlicher Weise kann auch ein „Trizepsklonus", d. h. ein reflektorisches Wechselspiel von Kontraktionen der Beuge- und Streckmuskulatur des Oberarmes oder ein Klonus im Bereich der Muskulatur des Oberschenkels zu Stande kommen.

Folgender Fall von posthemiplegischem Tremor sei als besonders kennzeichnendes Beispiel solchen reflektorischen Zitterns kurz mitgetheilt:

Bienemann, Friedrich, Kunstweber, 37 Jahr.

P. war früher stets gesund, bis er im Jahre 1880 sich luetisch infizierte; potus wird geleugnet. — Mitte Juli 1882 begann P. sich unwohl zu fühlen, hatte wenig Appetit, klagte über Kopfschmerzen, die er nicht näher zu lokalisieren weiss und fühlte sich stets benommen und schwindlig. Am 14. September desselben Jahres bemerkte P. bei der Arbeit plötzlich, dass er sein linkes Bein und den linken

*) Dr. van Ysendyk; Over den aard der peesvarschynselen, Dissertation, Utrecht 1883, 30. Juni.

Arm nicht mehr ordentlich gebrauchen konnte; zugleich traten Verschlechterung der Sprache und Schlingbeschwerden ein. P. begab sich in das Krankenhaus zu Langenbielau. Ungefähr 14 Tage lang nach dem erwähnten Anfall konnte P. nicht laufen. Als sich die Gehfähigkeit nach dieser Zeit wieder einstellte, beobachtete P. einen Tremor des linken Beines, der aber nur bei intendirten Bewegungen desselben auftrat. — Kontrakturen in den Beinen hat P. nie gehabt. Nachdem während eines dreimonatlichen Aufenthaltes im Krankenhause die Beschwerden des P. etwas gebessert waren, ging er wieder seiner Arbeit nach, obwohl ihm dieselbe sehr schwer fiel. — November 1883 suchte P. das Krankenhaus zu Frankenstein auf, wegen einer entzündlichen Affektion im Rachen, welche durch Einpinselungen geheilt wurde. In dieser Zeit verschlimmerte sich der Zustand des Patienten bedeutend: heftige Schmerzen im Kreuz traten ein; die Lähmung des linken Beines nahm so zu, dass P. sich nicht mehr aufrecht erhalten konnte und andauernd zu Bett liegen musste. Im linken Bein traten Zuckungen auf, die sich schliesslich, jedoch in weit geringerer Ausgiebigkeit, auch am rechten Bein zeigten. Zugleich traten Störungen in der Funktion der Blase und des Mastdarms auf, indem sowohl Urin als Koth unwillkürlich entleert wurden. Nach fast zweijährigem Aufenthalt verliess P., nachdem sich seine Beschwerden um ein Geringes gebessert hatten, das Frankensteiner Krankenhaus und liess sich in das Krankenhaus zu Nimptsch aufnehmen. Ohne dass eine Besserung seines Zustandes eingetreten wäre, verblieb er hier bis Januar 1886 und begab sich dann nach Breslau in die Königlich-Medizinische Klinik. Hier wurde er bis zum 18. März d. Js. mit Jodkali, indess ohne Erfolg, behandelt. Am 19. März wurde P. in das hiesige Armenhaus aufgenommen. — 1883 hatte P. an der Glaus penis wiederum ein Geschwür, ohne dass eine erneute Infektion stattgefunden hätte.

Status praesens am 23. März 1886: Mässiger Ernährungszustand. — Kopf: Schädelbildung zeigt nichts abnormes; die Pupillen sind gleich weit, reagieren normal auf Licht und auf Akkomodation. Im Gebiete des Fazialis, des Okulomotorius, sowie der übrigen Hirnnerven keine Störungen; — Sprache etwas heiser — sonst keine Sprachstörung.

Obere Extremität: Rechts vollkommen normale Verhältnisse. Links ist die grobe Kraft etwas herabgesetzt, Sensibilität vollkommen erhalten, auch keine Ernährungsstörungen gegenüber der rechten oberen Extremität wahrnehmbar. Die linke Hand zeigt eine Stellung ähnlich wie bei Radialislähmung. Mit einiger Anstrengung gelingt es P. die linke Hand zu extendieren, doch fällt sie nach kurzer Zeit in leichte Beugestellung zurück; die Finger der linken Hand erscheinen gegenüber den Metacarpi leicht hyperextendiert. — Reflexe links erhöht.

Untere Extremitäten: Grobe Kraft beiderseits normal. Reflexe links ausserordentlich gesteigert, auch rechts stark erhöht. Sensibilität erscheint links erhöht, indem hier Nadelstiche ausgiebige Zuckungen der ganzen linken unteren Extremität auslösen. — Gang hemiplegisch. — Nur mit Mühe kann P. sich aufrecht erhalten und vorwärts bewegen. — Der linke Fuss wird in pes equinus-Stellung gehalten. Ein Schlag mit dem Hammer auf die Retussehne links oberhalb der Patella löst lebhafte klonische Zuckungen der Oberschenkelmuskulatur aus. Wenn P. bei dem Versuch zu gehen mit der linken Fussspitze den Boden berührt, tritt lebhaftes Zittern des linken Beines auf, das sich erst allmälig verliert; ebenso wird schon durch leichte Dorsalflexion des linken Fusses ein lebhaftes klonisches Zittern in diesem hervorgerufen. An der rechten unteren Extremität ist zur Zeit kein Klonus zu beobachten; auch tritt bei intendirten Bewegungen jetzt kein Zittern mehr auf der rechten Seite auf.

Am Herzen, Lungen und Bauchorganen nichts abnormes nachweisbar.

Bauchreflex links weit stärker als rechts.

In der linken Inguinalfalte Narben von vereiterten Bubonen.

Entleerung des Mastdarms tritt nur alle 3—4 Tage, zur Zeit nur auf Laxantien ein.

Harnlassen geschieht unter grossen Schmerzen und tropfenweise. — Incontinentia urinae ist nicht vorhanden.

Der Tremor, den die linke untere Extremität dieses P. darbot, ist in der Kurve Figur 13 zur Anschauung gebracht. Es sei bemerkt, dass diese Kurve äusserer Umstände wegen mit einem anderen Schreibhebel und zwar auf einem berussten rotierenden Zylinder aufgenommen werden musste, während die bisher mitgeteilten Aufnahmen mit Tinte auf fortlaufendem Papierstreif erfolgten. Die Aufnahme geschah in der Weise, dass, nachdem P., auf einem Stuhl sitzend, aufgefordert war, die Füsse gut auf den Boden aufzusetzen, die Oszillationen registriert wurden, welche durch die rythmischen Beugebewegungen des linken Fusses dem Knie mitgeteilt wurden. Diese Oszillationen waren so stark, dass eine direkte Aufnahme derselben mit der Marey'schen Kapsel unmöglich war. Es musste daher der am Eingange erwähnte Hebelapparat in Anwendung kommen; derselbe wurde mit seinem Ende dem Knie aufgelegt und zwar erfolgte die Aufnahme im Verhältnis von 2 : 35. — Allerdings ist zu bemerken, dass der hier ange-

wendete Schreibhebel um ein weniges länger war, als bei den übrigen Aufnahmen, sodass die Extensität der Oszillationen verhältnissmäsig ein wenig zu gross ist.

Für diesen Fall können wir uns der Auffassung von Debove und Boudet de Paris über das Wesen des Tremor vollkommen anschliessen. Wir haben hier eine hochgradige Steigerung der Reflexerregbarkeit in der von Tremor befallenen linken unteren Extremität, aufgrund deren eine Muskeldehnung, wie sie durch Aufsetzen des in Spitzfussstellung befindlichen Beines auf den Fussboden oder durch Dorsalflexion des Fusses gesetzt wird, zu einem energischen Klonus der betreffenden Muskulatur führen kann.

Diese objektiv nachweisbare Steigerung der Reflexerregbarkeit, wie sie eben mitgetheilter Fall zeigt, ist aber meiner Ansicht nach ein unbedingtes Erfordernis für alle Fälle, wo wir für den Tremor eine solche reflektorische Entstehungsweise annehmen wollen. Allerdings mag sich andeutungsweise das Phänomen des Klonus auch bei gesunden Individuen, also bei normaler Reflexerregbarkeit beobachten lassen, wofür Debore und Boudet de Paris den Nachweis durch die in Figur 10 mitgeteilte Erscheinung zu erbringen suchen. Diese Erscheinung ist aber noch bei weitem kein Zittern, noch bei weitem nicht mit dem Phänomen des Fussklonus in eine Reihe zu stellen. In Figur 13, welche die Kurve des soeben mitgeteilten Falles von posthemiplegischem Tremor zeigt, sieht man eine lange Reihe vollkommen gleichkräftiger, sehr energischer Oszillationen; die Aufnahme umfasste wegen des beschränkten Umfanges des rotirenden Cylinders nur eine halbe Minute, während welcher Zeit sich jedoch die Erscheinung auf der gleichen Höhe der Kraft erhielt. Eine ganz ähnliche Kurve bei ähnlicher Art der Aufnahme erhielten wir von einem typischen Falle von Myelitis chronica, der ebenfalls eine hochgradige Steigerung der Reflexerregbarkeit an den unteren Extremitäten darbot. — In Figur 10 haben wir dagegen nur zwei schwache Reflexwirkungen und um sie hervorzurufen, war eine

sehr intensive, schroffe Kontraktion des Bizeps erforderlich. Selbst unter den günstigsten äusseren Bedingungen kommt also, wie wir sehen, bei normaler Reflexerregbarkeit kein wirklicher Klonus zu stande.

Wir haben also festzuhalten, dass von einem Zittern durch abwechselnde, sich gegenseitig hervorrufende reflektorische Kontraktion zweier antagonistischer Muskelgruppen nur dann die Rede sein kann, wenn sich eine beträchtliche Steigerung der Reflexerregbarkeit nachweisen lässt.

Nun soll eine zweite Gruppe von Tremor nach Analogie des zweiten Versuches von Debove und Boudet de Paris ebenfalls reflektorisch auftreten, und zwar dadurch, dass an Stelle des elastischen Zuges als das die Muskeln dehnende Moment einfach die Schwere der einzelnen Körperteile oder eine objektiv nicht nachweisbare gesteigerte tonische Kontraktion der antagonistischen Muskelgruppe angenommen wird.

Ich will zunächst bemerken, dass mir die reflektorische Natur der durch den zweiten Versuch von Debore zu Tage tretenden Erscheinung nicht wahrscheinlich ist; doch darauf werden wir weiter unten zurückkommen. Nehmen wir vorläufig den reflektorischen Charakter des Phänomens an, so ist jedenfalls hervorzuheben, was auch in jener Arbeit ausdrücklich bemerkt ist, dass bei gesunden Individuen nur bei sehr intensiver, schroffer Anspannung der Muskeln die Erscheinung auftritt, dass sie dagegen bei einer mehr allmälig gesteigerten Dehnung des Gummiriemens ausbleibt. Sollte also die gleichmässig und immerhin sehr schwach wirkende Dehnung der Muskeln durch die eigene Schwere der Extremität oder durch eine objektiv nicht wahrnehmbare — also jedenfalls sehr schwache — Kontraktur der Antagonisten die Ursache einer so intensiven Reflexwirkung wie des Zitterns sein, so muss wiederum eine beträchtliche Steigerung der Reflexerregbarkeit vorhanden sein und eine solche sich objektiv nachweisen lassen. Wenn sie fehlt, müssen wir unbedingt die Auffassung des Tremor als eines Reflexphänomens aufgeben.

Eine gesteigerte Reflexerregbarkeit ist aber nun bei verhältnismässig wenigen Fällen von Tremor zu ver-

zeichnen. Meist sind die Reflexe unverändert, bei gewissen Formen — so z. B. bei der häufigsten, dem Tremor alcoholicus — gewöhnlich herabgesetzt. Bei Paralysis agitans ist Steigerung der Reflexe nicht gewöhnlich; ich habe sie in meinen drei Fällen nicht nachweisen können. Auch für Morbus Basedowi geht aus der unten erwähnten Arbeit von Pierre Marie ein meist normales Verhalten der Reflexe hervor; speziell sagt der Autor von dem Falle, der den stärksten Tremor unter den beobachteten darbot: „Réflexes rotuliens tout à fait normaux;" dabei bestand ein „Tremblement généralisé", auch an den unteren Extremitäten war der Tremor zu beobachten. Konstant ist die Steigerung der Reflexerregbarkeit überhaupt nur bei den Fällen von Tremor, bei denen sich eine anatomisch nachweisbare Degeneration in den Seitensträngen findet, also in erster Linie bei Tremor auf Grund spastischer Spinalparalyse. Häufig ist auch der posthemiplegische Tremor reflektorischer Natur, aber durchaus nicht immer. Bei dem Falle z. B., dessen Tremor durch die Schriftprobe in Figur 17 veranschaulicht ist, war das Zittern nicht reflektorisch. — Bei allen den Fällen also, bei denen sich erhöhte Reflexe nicht nachweisen lassen, also bei der weit überwiegenden Mehrzahl, lässt uns die Erklärung von Debove und Boudet de Paris im Stich.

Prof. Talma, der in seiner Arbeit „Beitrag zur Kenntnis des Zitterns"*) auf das verhältnismässig häufige Auftreten des Tremor in Geleitschaft zweier anderer krankhafter Symptome nämlich bei Erhöhung der Sehnenreflexe und starken Mitbewegungen aufmerksam macht, erklärt den Tremor für diese Fälle in ähnlicher Weise als eine Reflexwirkung, indem er eine „Hyperkinese" der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes als Ursache annimmt. Es ist richtig, dass man bei stark erhöhten Sehnenreflexen und bei Vorhandensein von Mitbewegungen häufig wird Tremor nachweisen können, nicht aber umgekehrt! Talma betont deshalb auch, „dass man nur dann schliessen darf, dass das Zittern von einer Hyperkinese der Rückenmarkszellen abhängt,

*) Prof. Talma: „Beitrag zur Kenntnis des Zitterns." Zeitschrift für klin. Medizin. 1886.

wenn zugleich die Sehnenreflexe verstärkt sind, oder die bekannten Mitbewegungen bestehen."

Es bleibt uns also noch eine grosse Gruppe von Tremorformen übrig, für die wir bisher keine genügende Erklärung gebracht haben. Diese Gruppe soll uns nun im folgenden beschäftigen. Ich will versuchen, für sie eine Erklärung wahrscheinlich zu machen, zu deren Verständnis ich allerdings zunächst einige physiologische Bemerkungen hier einfügen muss:

Bekanntlich ist man im Stande, durch eine Reihe mit gewisser Schnelligkeit aufeinanderfolgender elektrischer Reize einen Muskel zu tetanisieren, d. h. in einen scheinbar kontinuierlichen Kontraktionszustand zu versetzen. Diesen Zustand des Tetanus hat man bis jetzt am normalen Muskel nur durch diskontinuierliche elektrische Reize hervorzurufen vermocht und es deshalb von je her für wahrscheinlich gehalten, dass auch der physiologische Tetanus, d. h. die unter normalen Verhältnissen im intakten Körper auftretende tetanische Zusammenziehung von Muskeln sich aus einer Anzahl einzelner, auf einanderfolgender Kontraktionen zusammensetze. —

Der sogenannte „Muskelton", der als Beweis für die Richtigkeit einer solchen Hypothese angeführt wurde, verlor einen Teil seiner Beweiskraft mit der Entdeckung von Helmholtz, dass dieser Ton in seiner Höhe mit dem Resonanzgeräusch des Ohres übereinstimmt. Auch die Versuche von einem willkürlich kontrahierten Muskel aus einen sekundären Tetanus in einem zweiten Muskel, dessen Nerv auf den willkürlich kontrahierten gelegt wurde, zu erzielen, ergaben meist nicht das gewünschte positive Resultat.

Lovén ist es indess gelungen, von den Muskeln einer in Strychnintetanus verfallenen Kröte einen sekundären Tetanus auf den Froschmuskel zu übertrageu, welcher sich aus 6 bis 9 Kontraktionen in der Sekunde zusammensetzte. Fernerhin gelang es ihm, auch durch ein empfindliches Galvanometer — das Lippmann-Lovén'sche Kapillarelektrometer — die diskontinuierliche Natur sowohl für den Strychnintetanus als für die willkürliche tetanische Kontraktion als Thatsache zu erweisen.

Es beruht also die willkürliche tonische Kontraktion der Muskulatur auf einer Reihe von Einzelinnervationen, und zwar

beträgt die Zahl dieser Innervationen nach Helmholtz etwa 19 in einer Sekunde.

Eine zweite physiologische Frage, die wir, bevor wir zu unserem Thema zurückkehren, noch kurz zu besprechen haben, ist die nach der Existenz eines sogenannten „Muskeltonus". — Es ist bekannt, dass auch die ruhende Muskulatur sich in einem Zustande permanenter schwacher Spannung befindet. Diese hat zum Teil allerdings ihren Grund in rein anatomischen Verhältnissen, nämlich in der Differenz zwischen der Länge des sich selbst überlassenen ruhenden Muskels und der Entfernung seiner beiden Ansatzpunkte. Es fragt sich indessen, ob nicht neben dieser mechanischen Spannung ein Tonus der ruhenden Muskulatur in dem Sinne vorhanden ist, dass sich zu ihr noch eine zu einer tonischen Kontraktion tendirende Innervation von seiten des Centralnervensystems hinzugesellt.

Die physiologischen Experimente, welche über diese Frage Aufklärung verschaffen sollten, liefern widersprechende Resultate: Auerbach und Heidenhain konnten bei einem decapitirten Frosch, dessen Unterschenkelmuskeln sie auf einer Seite durch Belastung in leichte Spannung versetzten, auch bei genauer Fixation mit dem Fernrohr keine Verlängerung dieser Muskeln bei Durchschneidung oder Lähmung des Hüftnerven nachweisen.

Andrerseits kam Brondgeest zu einer positiven Beantwortung der Frage; er brachte einen dekapirten Frosch durch Aufhängen in eine abnorme Lage und beobachtete, dass, wenn er den Hüftnerven oder die hinteren Nervenwurzeln der unteren Extremität einer Seite durchschnitt, auf dieser Seite das Bein schlaff herabhing, während dasselbe auf der anderen, intacten Seite leicht angezogen gehalten wurde. Brondgeest erklärt diese Erscheinung in der Weise, dass auf der intacten Seite die sensiblen Nerven des niederhängenden Beines durch dessen Gewicht dauernd in leichte Reizung versetzt würden, und hierdurch reflektorisch ein leichtes Anziehen des Beines zu Stande käme. In der That bleibt das Aufwärtsziehen des Beines bei Lähmung der sensiblen Nervenfasern der betreffenden Seite aus.

Es existiert somit auch in dem nicht willkürlich kontrahierten Muskel — nach Dekapitation — ein schwacher tonischer Kontraktionszustand, der allerdings nicht als eine

automatische Funktion des Rückenmarkes, sondern nach Brondgeest als eine Reflexwirkung aufzufassen ist, und demnach als „Reflextonus“ bezeichnet wurde. Möglicherweise ist es die auf den anatomischen Verhältnissen beruhende mechanische Dehnung des ruhenden Muskels, welche als sensibler Reiz den Reflextonus auslöst; es ist dies deshalb wahrscheinlich, weil, wie wir oben gesehen haben, eine schroffe Steigerung dieser Dehnung reflektorisch unter Umständen energische Kontraktion des gedehnten Muskels zur Folge haben kann. Indess ist es für unsere Frage indifferent, ob die tonische Kontraktion des ruhenden Muskels reflektorisch oder automatisch vom Rückenmark geleistet wird; jedenfalls wollen wir ihre Existenz im Auge behalten.

Wir können noch andere physiologische Thatsachen als Stützpunkte der Annahme eines Muskeltonus heranziehen: dass die elastische Kraft des Muskels beispielsweise bei Durchschneidung des zugehörigen Nerven herabsinkt, scheint mir dafür zu sprechen, dass bei normaler Verbindung mit Nerv und Rückenmark die elastische Kraft des Muskels durch einen schwachen Kontraktionszustand verstärkt wurde. Man hätte es also bei Durchschneidung der Nerven nicht eigentlich mit einer Abnahme der Elastizität der Muskelsubstanz, sondern vielmehr mit dem Wegfall einer accessorischen, zur Verkürzung des Muskels tendirenden Kraft zu thun. — In gleicher Weise, wie die Durchschneidung des Nerven wirkt auch Kurare; auch für diese Erscheinung würde die eben gegebene Erklärung zutreffen.

Dass die ruhende Muskulatur unter dem Einflusse einer tonischen Innervation von seiten des Zentralnervensystems steht, scheint mir auch daraus hervorzugehen, dass bei tieferem Schlaf oder in der Narkose die Muskelspannung eine nachweisbar geringere wird.

Ich möchte ferner auf die Veränderungen in der Muskelspannung hinweisen, die sich unter dem Einflusse der Aussentemperatur vollziehen. In der Kälte werden die Muskeln straffer, in der Wärme schlaffer, und diese Unterschiede sind so bedeutend, dass sie nicht nur durch das Gefühl leicht zu constatieren, sondern unter Umständen ohne weiteres sichtbar sind. Während in warmer Umgebung die schlaffe Muskulatur eines

Gliedes, wie des Oberarmes, von der elastischen Haut in eine mehr zylindrische Form gedrängt wird, welche die geringste Spannung der Haut mit sich führt, tritt in der Kälte die zylindrische Form der einzelnen Muskeln mehr in den Vordergrund, indem diese, vermöge einer stärkeren tonischen Innervation sich in ihrer Gestalt nun nicht mehr von der umspannenden Haut beinflussen lassen, sondern ihrerseits diese ihrem Verlauf entsprechend hervorwulsten.

Und mit dieser bei Einwirkung von Kälte objektiv nachweisbaren grösseren Spannung der Muskeln geht erfahrungsgemäss einer Steigerung derjenigen Stoffwechselvorgänge in ihnen einher, welche gerade für ihren Thätigkeitszustand charakteristisch sind. Ein solcher Wechsel in der Spannung der Muskulatur, einhergehend mit grösserem oder geringerem Stoffumsatz und abhängig von Temperatureinflüssen, kann nur durch das Nervensystem vermittelt werden, und wenn wir unter äusseren Einflüssen diese tonische Innervation bald stärker, bald schwächer werden sehen, so müssen wir annehmen, dass im normalen Muskel stets ein mittlerer tonischer Zustand auf Grund einer vom Zentralnervensystem ausgehenden Erregung besteht.

Besonders beweisend sind in dieser Hinsicht auch gewisse pathologische Erscheinungen. Man kann im Gefolge gewisser Erkrankungen des Zentralnervensystems sowohl einerseits Zustände abnorm hochgradiger Spannung im ruhenden Muskel beobachten, die auch hier sich oft nicht nur durch das Gefühl, sondern auch durch den blossen Anblick nachweisbar zeigt, und auch andererseits Zustände auftreten sehen, in denen die Muskulatur abnorm locker und schlaff ist, die Gelenke vollkommen des Tonus, der Festigkeit entbehren, welche am normalen Körper bei passiven Bewegungen stets zu konstatiren ist. Adamkiewicz*), der an der Hand sehr geeigneter Fälle auf die anatomische Grundlage und auf das Wesen dieser

*) Adamkiewicz: „Die normale Muskelfunktion, betrachtet als das Resultat eines Gleichgewichtes zweier antagonistischer Innervationen und die atonische Ataxie und die spastische Parese der Muskeln als die beiden Endeffekte einer Störung dieses Gleichgewichtes.“ Zeitschrift für klin. Medizin. 3. Bd. 1881.

Erscheinungen näher eingeht, sagt daher mit Recht: „Wenn ein Muskel unter pathologischen Umständen einerseits eine abnorme Spannung, und andererseits eine ungewöhnliche Schlaffheit annimmt, muss er unter physiologischen Verhältnissen einen zwischen diesen beiden Extremen liegenden mittleren Grad von Spannung, also einen sogenannten Tonus besitzen.“ —

Wenn wir nun einen solchen tonischen Zustand der normalen ruhenden Muskulatur unter Einfluss des Nervensystems annehmen, und ich glaube, dass wir zu dieser Annahme durch eine grosse Reihe physiologischer wie pathologischer Thatsachen gedrängt sind, so fragt es sich nur: Welcher Natur ist dieser Tonus? beruht er, wie der Tetanus, auf einer Aufeinanderfolge von Einzelinnervationen? oder liegt hier etwa ein stetiger Erregungsvorgang vor? Wir müssen diese Frage unbedingt in dem Sinne beantworten, dass wir für den Tonus denselben Entstehungsmodus wie für den Tetanus annehmen; ist doch das eine nur eine Steigerung des anderen, und sehen wir doch alltäglich unter pathologischen Verhältnissen den Tonus allmählig in die Form des Tetanus übergehen. Es ist daher kein vernünftiger Grund vorhanden, für den Tonus eine anders geartete Entstehungsweise zu suchen, und wir werden nicht fehlgehen, wenn wir auch den Muskeltonus als den Effekt einer Reihe aufeinanderfolgender Einzelinnervationen erklären, deren Zahl wir auch hier wie beim Tetanus zu etwa 19 in der Sekunde annehmen können.

Fragen wir uns nun nach dem Ort, resp. nach den Apparaten, durch welche der Willensimpuls oder die den Reflextonus bedingenden sensiblen Reize in eine solche regelmässig intermittirende Innervation umgesetzt werden, so haben wir auch hierüber befriedigende Anhaltspunkte: Reizt man den Nervenstamm eines Muskels durch schnell aufeinanderfolgende Induktionsschläge, so stimmt die Zahl der Schwingungen des tetanisirten Muskels mit der Zahl der Vibrationen des federnden Hammers des Induktionsapparates überein; reizt man dagegen in gleicher Weise das Rückenmark, so treten immer genau 19,5 Schwingungen in der Sekunde im Muskel auf (Helmholtz).

Im Rückenmark muss also ein regulatorischer Apparat liegen, der die ihn treffenden Reize in eine konstante Zahl von Impulsen umsetzt, und zwar müssen wir annehmen, dass diese Fähigkeit den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes innewohnt, denn wir kennen keine anderen Apparate, mit denen die motorischen Nerven im Rückenmark in so inniger Beziehung ständen.

Resumiren wir noch einmal kurz die Resultate unserer physiologischen Betrachtungen, die die Grundlage für die Auseinandersetzungen der folgenden Seiten bilden sollen, so sind es also folgende:

1) Die willkürliche tetanische Zusammenziehung der Muskeln beruht auf einer Reihe von Einzelinnervationen und zwar etwa 19 in jeder Sekunde.
2) Es existirt auch im ruhenden Muskel ein Tonus, der sich in ähnlicher Weise wie der willkürliche Tetanus aus einer Zahl von etwa 19 Einzelinnervationen in der Sekunde zusammensetzt.
3) Als den regulatorischen Apparat, der die konstante Anzahl von Impulsen für Tetanus und Tonus liefert, haben wir die Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes zu betrachten.

Kehren wir nunmehr zu unsrem Thema, zur Frage nach dem Wesen des Tremor zurück: Ich glaube, dass der Tremor in den allermeisten Fällen — insbesondere in allen denen, wo nicht eine beträchtliche Steigerung der Reflexerregbarkeit nachweisbar ist, darauf beruht, dass der Muskel eine geringere Zahl von Impulsen in der Zeiteinheit erhält, als zu einer willkürlich-tetanischen, bezw. zu seiner tonischen Kontraktion nothwendig ist, Wir hätten also den Tremor als eine Störung in der Funktion der Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes aufzufassen. Wenn ich für diese Hypothese allerdings einen strikten Beweis liefern sollte, so käme ich in einige Verlegenheit; immerhin können wir sie aber als eine höchst wahrscheinliche bezeichnen.

Wir sind vor die Frage gestellt, ob wir das krankhafte Symptom Tremor als etwas ganz neues, mit den Funktionen des normalen Organismus in keinerlei Zusammenhang stehendes ansehen sollen oder ob wir es als eine Modifikation einer normalen Funktion zu betrachten haben. Ich glaube, dass wir in einer solchen Frage stets richtig gehen werden, wenn wir uns dem letzteren Gesichtspunkte anschliessen, und das um so mehr, wenn die in Frage kommende Modifikation der normalen Funktion eine ihrem Wesen nach so unbedeutende, so rein quantitative ist, wie in unserem Falle. Denn, wenn auch ein Herabgehen der Zahl der in der Zeiteinheit den Muskel treffenden Impulse klinisch sehr schwerwiegende und physiologisch sehr auffallende Erscheinungen machen mag, so ist doch festzuhalten, dass eine solche Störung des Zahlenverhältnisses keine wesentliche Verkehrung der normalen Funktion ist.

Andrerseits müssen wir allerdings von unsrer Hypothese verlangen, dass sich mit ihr alle die Eigenthümlichkeiten, die der Tremor aufweist, erklären lassen, und ich glaube in der That zeigen zu können, dass unsre Hypothese auch diese Probe aushält.

Halten wir uns zunächst an die allgemeinen Charakteristika des Zitterns: Ist die Regelmässigkeit in der Zahl der in der Zeiteinheit erfolgenden Oszillationen durch unsere Annahme erklärt? Gewiss ist das: die Modifikation der normalen Funktion erstreckt sich nur auf die Zahl der Einzelimpulse, die Regelmässigkeit ihrer Wiederkehr, der rythmische Charakter ihres Auftretens, den wir am normalen Muskel nachweisen können, ist bewahrt geblieben. Dieselbe Anzahl von Kontraktionen, die wir in der einen Sekunde beobachten, wiederholt sich in den nächstfolgenden; höchstens kommen minimale Schwankungen, die auch physiologisch zu beobachten sind, vor.

Wie steht es nun mit den eigentümlichen Schwankungen in der Extensität der Schwingungen, die wir in einigen Kurven beobachten?

Wir haben, bevor wir auf diesen Punkt eingehen können, noch eine Vorfrage zu erledigen, ob nämlich das Zittern durch rythmisch intermittirende Kontraktion eines Muskels oder einer Muskelgruppe entsteht, oder ob zwei antagonistische Muskel-

gruppen bei der Bewegung des Zitterns beteiligt sind. Mit Recht ist die letztere Auffassung die allgemein verbreitete. Schon die Form der Schwingungswellen in den Tremorkurven lässt auf ein Zusammenwirken zweier antagonistischer Muskelgruppen schliessen. Wäre die Zitterbewegung der Effekt einer rythmischen Kontraktion eines einzelnen Muskels oder einer einzelnen homogen funktionierenden Muskelgruppe, so würde der aufsteigende Schenkel der einzelnen Wellen steiler als der absteigende sein, und die Kurve etwa den Charakter wiedergeben müssen, welchen die Kurve Figur 25 zeigt. Diese ist einer etwa 45jährigen Frau entnommen, welche an spastischen Zuckungen im Gebiet des oberen Teiles des M. cuccularis der rechten Seite litt; nur der genannte Muskel war von den Zuckungen betroffen. — Der Unterschied zwischen dem Typus der Tremorkurven einerseits und der Kurve dieses Falles von spasums musculi cucullaris andererseits tritt besonders deutlich zu Tage, wenn man sich die Kurven umgekehrt, auf den Kopf gestellt, betrachtet. Die Kurve Figur 25 gewährt dann ein ganz anderes Bild ohne jede Ähnlichkeit mit dem aufrecht stehenden derselben Kurve, während die Wellen bei den Tremorkurven eine solche Gleichförmigkeit in den auf- und absteigenden Schenkeln zeigen, dass das Bild der Kurve bei umgekehrter Betrachtung kaum geändert wird.

Besonders beweisend ist aber für die Annahme, dass bei dem Zitteru zwei antagonistische Muskelgruppen im Spiel sind, folgendes:

Ich gab einem Zitterer die Aufgabe, von links nach rechts über das Papier eine grade Linie zu ziehen: es entstanden die in Figur 23 mitgeteilten Züge; d. h. eine Bewegung von links nach rechts, die rythmisch durch etwas kürzere Bewegungen von entgegengesetztem Sinne unterbrochen wurde. Läge nur ein Intermittieren in der Innervation der die beabsichtigte Bewegung ausführenden Muskulatur vor, so würde wohl eine gebrochene Linie entstehen können, nicht aber die stellenweise sehr intensiven, energischen Rückwärtsbewegungen. Es muss also eine rythmische Kontraktion der antagonistischen, die Extremität von rechts nach links bewegenden Muskulatur vorliegen.

Ich liess nun von demselben Patienten eine gerade Linie von rechts nach links, also in entgegengesetzter Richtung ziehen (Figur 24). Wiederum wurde die beabsichtigte Bewegung rythmisch von in entgegengesetztem Sinne erfolgenden kürzeren Bewegungen unterbrochen; also auch die die Extremität von links nach rechts bewegende Muskulatur muss von rythmischen Kontraktionen befallen sein. — Ähnliche Resultate, wie in Figur 23 und 24 erhielten wir bei mehrfach in dieser Weise vorgenommenen Untersuchungen.

Die Störung der normalen Funktion erstreckt sich somit auf beide antagonistischen Muskelgruppen. — Es hat dies wohl darin seinen Grund, dass die Nerven beider Antagonisten aus der gleichen Höhe des Rückenmarkes herstammen, also ihre Ganglienzellen gleichen pathologischen Einflüssen zirkulatorischer oder anderer Art ausgesetzt sind. —

Wir können uns nun die periodischen Extensitätsschwankungen, die wir bei einem Teil unserer Tremorkurven beobachten, im Zusammenhang mit unserer Vorstellung von dem Wesen des Tremor in folgender Weise erklären:

Die Zahl der einen bestimmten Muskel oder eine bestimmte Muskelgruppe in der Zeiteinheit treffenden Impulse ist, wie wir gesehen haben, annähernd konstant. Doch können zwei antagonistische Muskelgruppen in der Zahl der in der Sekunde erfolgenden Innervationen in geringem Masse differieren. Nehmen wir nun z. B. an, dass die eine von zwei antagonistischen Muskelgruppen in der Sekunde 9, die andere $9^1/_4$ Kontraktionen erfährt, so resultiert daraus eine nach je 4 Sekunden periodisch wiederkehrende Verstärkung und Verminderung der Extensität des Tremor, indem dieser dann am deutlichsten zu Tage tritt, wenn die Innervation der einen Muskelgruppe gerade mitten zwischen zwei Innervationen der antagonistischen fällt und der Tremor dann seine minimale Extensität hat, wenn gerade die Gipfelpunkte der Kontraktionen in beiden antagonistischen Muskelgruppen zusammentreffen. Es findet somit gewissermassen eine Interferenz der Tremorwellen der beiden Muskelgruppen statt.

Es ist selbstverständlich, dass sich in Wirklichkeit das Verhältnis nicht so streng schematisch gestaltet, wie wir das

soeben theoretisch angenommen haben; dazu wäre ein ganz genaues Einhalten der Zahl der Oszillationen auch bis auf Bruchteile, wie $^1/_{10}$ Schwingung in der Sekunde erforderlich. Schwankungen in der Zahl der Innervationen, die sich in Bruchteilen bewegen, sind aber bei demselben Muskel auch physiologisch etwas gewöhnliches; wir werden deshalb eine strenge Periodicität in dem Auftreten der Extensitätsschwankungen des Tremor nicht zu erwarten haben, obwohl, wie auch Pierre Marie bemerkt, eine solche häufig genug andeutungsweise vorhanden ist. —

Eine weitere Frage ist die: Wie haben wir es im Zusammenhang mit unsrer Vorstellung von dem Wesen des Tremor zu erklären, dass wir niemals ein Zittern mit den Uebergangszahlen von 19—10 Schwingungen in der Sekunde zur Beobachtung bekommen, während wir doch annehmen müssen, dass das Herabsinken der Zahl der Innervationen allmählich, stufenweise, und nicht sprungweise, erfolgt?

Und wie haben wir es uns ferner zu erklären, dass beispielsweise bei Paralysis agitans der Tremor von vornherein mit der Zahl von etwa fünf Oszillationen in der Sekunde auftritt?

Der Sachverhalt ist folgender: Wie schon oben bemerkt, ist der Tetanus bezw. der Tonus seinem Wesen nach kein kontinuirlicher Kontraktionszustand des Muskels, sondern er setzt sich zusammen aus einer Anzahl von Einzelkontraktionen, deren jede — wie durch physiologische Experimente festgestellt ist — etwa die Zeitdauer von $^1/_{10}$ Sekunde ausfüllt. Sinkt nun die Zahl der Innervationen von 19 herab, so rücken die Gipfelpunkte dieser Einzelkontraktionen, die bei Tetanus dicht aufeinander folgten, auseinander. Der Muskel ist aber zunächst dennoch in einem dauernden Kontraktionszustand, so lange jede neue Kontraktion noch vor Ablauf der vorhergehenden einsetzt. Es können also erst dann, wenn die Zahl der Innervationen gegen zehn heruntergeht, Momente eintreten, in denen der Muskel im Zustande der Ruhe, also ohne jeden Tonus ist.

Haben wir also zwei antagonistische Muskelgruppen, deren Tonus sich beiderseits nur aus etwa 13 Impulsen zusammensetzt, so tritt dennoch Tremor nicht auf, weil die allerdings

bestehenden Schwankungen in dem Kontraktionszustand der einen Muskelgruppe ihrerseits zu unbedeutend sind und durch den zwar in seiner Intensität schwankenden, aber doch dauernden Kontraktionszustand der antagonistischen Muskelgruppe an ihrer Äusserung gehindert werden.

Hierzu kommt möglicherweise noch, dass, wenn auch die Zahl der Impulse bei dem physiologischen Tetanus = 19 ist, doch vielleicht schon durch eine geringere Anzahl von Innervationen in der Sekunde eine tetanische Zusammenziehung erreicht werden kann.

In ähnlicher Weise erklärt sich die Zahl der Oszillationen des Tremor bei Paralysis agitans, nur kommt hier noch ein zweites wichtiges Moment hinzu:

Wir wissen aus der Physiologie, dass der ermüdete Muskel gewisse Veränderungen in seiner myographischen Kurve aufweist; dass das Stadium der latenten Reizung bei ihm grösser, die Höhe der Kontraktionskurve geringer wird, ihre Abscissenlänge dagegen zunimmt. Für uns am wichtigsten ist die letztere Veränderung, d. h. die, dass der Ablauf einer Einzelkontraktion sich über einen grösseren Zeitraum ausdehnt. Es folgt daraus, dass für den ermüdeten Muskel eine geringere Anzahl von Impulsen zur tetanischen Kontraktion genügen, und dass wir in der Zahl der Reize weiter heruntergehen müssen, um ein Intermittiren des Kontraktionszustandes zu beobachten.

Nun verhält sich aber die Muskulatur bei Paralysis agitans wie der ermüdete Muskel. Zu dieser Annahme sind wir nicht nur durch das subjektive Müdigkeitsgefühl berechtigt, welches man stets bei dieser Krankheit auch noch vor dem Auftreten des Tremor antrifft, sondern wir haben dafür wissenschaftliche Beweise: Mendelssohn wies nach, dass das Stadium der latenten Reizung der Muskeln bei Paralysis agitans sich ebenso verlängert zeigt, wie dies bei dem ermüdeten Muskel der Fall ist.

Wenn nun bei einem solchen Verhalten der Muskulatur, wie es der ermüdete Muskel zeigt, sich ein allmähliches Herabgehen in der Zahl der unter dem Einfluss des Willens oder sensibler Reize sich auf den Muskel übertragenden Impulse entwickelt, so kann erst bei einer geringeren Zahl von Inner-

vationen in der Zeiteinheit ein Tremor zu Tage treten, als bei einem Muskel mit normaler Kontraktionskurve. —

Wir haben bisher noch einen Punkt, der in dem Bilde des Tremor sehr auffallend ist, nicht berührt; es ist die Reciprocität zwischen der Zahl der Schwingungen einerseits und ihrer In- und Extensität andrerseits. Dass eine Vermehrung der Extensität des Tremor mit dem Sinken der Zahl der Oszillationen einhergeht, ist nicht wunderbar. Wenn dem zitternden Gliede eine Bewegung nach der einen Seite mitgeteilt ist, so wird es in dieser Richtung um so weiter schwingen, je länger die antagonistische Kontraktion, die es nach entgegengesetzter Richtung zurückruft, auf sich warten lässt.

Aber die Oszillationen sind auch um so intensiver, je niedriger ihre Zahl ist, wovon wir uns leicht überzeugen können, wenn wir versuchen den Tremor der Kranken durch äussere Gewalt zu unterdrücken. Der motorische Effekt also, der von der Peripherie aus durch die sensiblen Reize im Rückenmark ausgelöst wird, und der normaler Weise den Muskeltonus darstellt, ist trotz des Sinkens der Zahl der Impulse durchaus nicht geringer — im Gegenteil glaube ich, dass er in vielen Fällen sich als gesteigert erweisen würde: Das die Kontraktion der Muskeln veranlassende Agens wird also bei Tremor gewissermassen in weniger zahlreichen, aber im selben Verhältnis grösseren Dosen von Seiten der Rückenmarksganglienzellen verausgabt. —

Wir haben übrigens für dieses reciproke Verhältnis zwischen Intensität und Zahl der Einzelkontraktionen der mit Tremor behafteten Muskeln ein physiologisches Analogon:

Wenn man durch willkürliche Kontraktion des Bizeps eine sehr schwere Last hebt, zu deren Ueberwindung die Muskulatur ihre grösstmögliche Kraft aufbieten muss, so beobachtet man am Bizeps einen Tremor von sehr kurzen, sehr rapiden Schwingungen (c. 10 Oszillationen in einer Sekunde). Dieser Tremor kommt dadurch zu stande, dass die zur Erhebung der Last notwendige excessive Stärke der Einzelinnervationen nur auf Kosten der Zahl derselben erreicht werden kann. —

Ich erinnere jetzt an jenes Experiment von Debove und Boudet de Paris, bei welchem ein starker Gummiriemen durch

energische Kontraktion des Bizeps angezogen wurde, und so ein Tremor entstand; ich habe schon unten beiläufig bemerkt, dass ich die reflektorische Natur dieser Erscheinung nicht für wahrscheinlich hielte; sie ist meiner Ansicht nach identisch mit der soeben von uns mitgeteilten physiologischen Erscheinung.

Wir haben nun noch eine Erklärung des Intentionszitterns zu geben, d. h. der merkwürdigen Erscheinung, dass der Muskeltonus ohne jede nachweisbare Störung, ohne jeden Tremor besteht, während bei Willkürbewegungen ein oft ausserordentlich intensives Zittern auftritt. — Ich war über die Natur dieser Erscheinung lange im Zweifel; man könnte annehmen, dass hier eine Störung in der Funktion der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes vorliege, die durch den Einfluss des Willensimpulses erst hervorgerufen würde; indess damit wären wir eben nicht weiter. — Ich glaube, dass wir uns das Intentionszittern nach Analogie der vorhin erwähnten physiologischen Erscheinung, des Auftretens des Tremor bei grosser Kraftanstrengung, zu erklären haben: Die zur Unterhaltung des Muskeltonus nothwendigen Innervationen sind schwach; die in Frage kommenden Ganglienzellen vermögen daher der Muskulatur die zu einer gleichmässigen Anspannung in der Zeiteinheit nothwendige Zahl von Impulsen zu erteilen. Eine viel grössere Energie erfordert aber eine Willkürbewegung, und dementsprechend ist auch eine weit grössere Stärke der einzelnen Impulse zu solchen notwendig. Ganz besonders stark müssen diese Impulse sein bei Bewegungen, die mit grosser Akuratesse ausgeführt werden sollen, weil dann beide antagonistischen Muskelgruppen kräftig in Funktion treten. Solcher intensiver Impulse vermag die Ganglienzelle nicht die zu einem Tetanus nötige Anzahl aufzubringen, und, wie dort bei dem Erheben einer schweren Last, tritt Tremor ein. —

Ein wirklich reines Intentionszittern gehört übrigens zu den grossen Seltenheiten. Bei genauer Untersuchung der ruhenden Muskulatur wird man wenig Fälle finden, die diesen Namen mit Recht führen können. Eine Steigerung des Tremor unter dem Einfluss von Willkürbewegungen ist allerdings eine sehr häufig zu beobachtende Erscheinung. —

Für die Annahme, dass das Intentionszittern darauf beruht, dass bei grösseren Ansprüchen an die Intensität der Einzelimpulse, wie sie eine mit Akuratesse auszuführende Willkürbewegung stellt, die Zahl der Impulse herabgeht, scheint mir ganz besonders beweisend Figur 7 und 8, deren Bedeutung oben (pag. 7) auseinandergesetzt wurde.

Um nun noch mit wenigen Worten auf die Verstärkung des Intentionszitterns mit der Annäherung an das zu ergreifende oder zu fixirende Objekt zu sprechen zu kommen, so beruht diese Erscheinung, wie ich glaube, auf folgendem:

Will man beispielsweise irgend einen Punkt mit dem Zeigefinger fixiren, so tritt zunächst vorwiegend die Muskelgruppe in Funktion, welche die obere Extremität in der Richtung nach dem zu fixirenden Punkte hinbewegt. Je näher aber dem Ziele, um so mehr werden auch die antagonistischen Muskelgruppen innerviert, um ein Vorbeischiessen zu verhindern, bis endlich am Ziele selbst beide antagonistische Muskelgruppen in kräftiger tetanischer Innervation verharren, um die Extremität genau in der gewünschten Lage festzuhalten. — Ist die betreffende Extremität von Intentionszittern befallen, so tritt der Tremor im Verlauf der Bewegung zunächst in der stärker innervierten, die Extremität in der Richtung nach dem Ziele hinbewegenden Muskelgruppe deutlicher zu Tage, während das Zittern in der zuerst schwach innervierten antagonistischen Muskelgruppe nur wenig zur Erscheinung kommt. Je stärker diese letztere aber mit Annäherung an das Ziel innerviert wird, um so mehr tritt auch in ihr der Tremor hervor, um sich mit dem der ersten Muskelgruppe durch alternierendes Spiel zu weit extensiveren, und wegen der zur genauen Fixierung notwendigen kräftigen Innervation beider antagonistischen Muskelgruppen auch zu weit intensiveren Oszillationen zu kombinieren.

Resumiren wir jetzt noch einmal kurz unsere Ansicht über das Wesen des Zitterns, so haben wir vor allem zwei Formen auseinander zu halten, nämlich:

1) einen Tremor auf reflektorischer Grundlage nach Analogie der bekannten Erscheinung des Fussklonus — reflektorisches Zittern — wie wir gesehen haben, die in ihrer Aetiologie weitaus beschränktere Form; und
2) einen Tremor, dadurch entstehend, dass dem Muskel eine geringere Anzahl von Impulsen erteilt wird, als zu einem Tetanus oder zu einem gleichmässigen Tonus notwendig ist.

Diese letztere Form des Tremor, die wir wegen der Auflösung des Tetanus oder Tonus in die ihn konstituierenden Einzelkontraktionen als „dialytisches Zittern" bezeichnen können, können wir wieder in zwei Gruppen zerlegen, nämlich in die eine, bei welcher sowohl Tetanus wie Tonus in der bezeichneten Weise gestört sind, und in eine andere, bei welcher nur bei willkürlichem Tetanus, d. h. wenn die Einzelimpulse besonders kräftig sein müssen, ein Herabgehen der Zahl derselben beobachtet wird: „Intentionszittern".

Wie haben wir aber im speziellen Falle zu entscheiden, ob das Zittern eine reflektorische Erscheinung, oder ob es seiner Natur nach der von uns unter 2) als „dialytisches Zittern" angeführten Gruppe entspricht? Die Differentialdiagnose ist leicht. Ist nicht eine bedeutende Steigerung der Reflexerregbarkeit nachweisbar, so ist von vornherein die reflektorische Natur ausgeschlossen.

Aber auch wenn die Reflexe erhöht sind, kann dennoch der Tremor dem Charakter der zweiten Gruppe entsprechen. In diesem Falle bietet zunächst die Intensität der Oszillationen einen wichtigen Anhaltspunkt. Bei reflektorischem Tremor erfolgt jede einzelne Oszillation mit explosiver Kraft; nur durch Anwendung grosser äusserer Gewalt lassen sich die Schwingungen unterdrücken; sie weisen stets eine Intensität auf, wie sie von dem dialytischen Tremor niemals erreicht wird.

In zweiter Linie ist auch die Berücksichtigung der Zahl der Oszillationen von Wichtigkeit. Diese ist bei reflektorischem

Tremor, vorausgesetzt, dass man es mit demselben Körperabschnitt zu thun hat, annähernd konstant; ich habe bei verschiedenen Aufnahmen von Fussklonus nur Schwankungen von $5^5/_6$—6 Oszillationen in der Sekunde gefunden. Bei den beiden Fällen, deren Kurven wir dieser Arbeit beigeheftet haben, Figur 13 und 14, ist sie genau = 6. Ich glaube, dass wir berechtigt sind, die reflektorische Natur eines Tremor auszuschliessen, wenn er sich in der Zahl der Schwingungen auch nur um eine Oszillation in der Sekunde von der für den reflektorischen Tremor des betreffenden Körperabschnittes erfahrungsgemäss feststehenden Zahl entfernt. —

Als drittes für die Differential-Diagnose massgebendes Moment kommt noch die Form der Oszillationen in den Kurven hinzu; ich habe so scharfe Wellengipfel, wie sie Fig. 13 und 14 darbieten, nur bei dem reflektorisch zu stande kommenden Tremor gesehen; es rührt dies von dem plötzlichen Einsetzen und der grossen Energie der jedesmaligen Kontraktion her, wie sie den Reflexen bei gesteigerter Reflexerregbarkeit eigentümlich ist. Vermutlich würde die myographische Kurve in diesen Fällen von reflectorischem Tremor auch eine Versteilerung des aufsteigenden Schenkels gegenüber dem normalen Muskel zeigen.

Im allgemeinen ist schliesslich noch zu betonen, dass reflektorischer Tremor an den oberen Extremitäten eine sehr grosse Seltenheit ist, während er an den unteren Extremitäten vielleicht vorherrscht. Ich habe nur einmal einen Fall von reflektorischem Tremor der oberen Extremität und zwar des rechten Armes gesehen; leider hatte ich nicht Gelegenheit ihn genauer zu untersuchen, speziell graphisch den Tremor aufzunehmen. Die Oszillationen, welche hauptsächlich in Beuge- und Streckbewegungen im Ellenbogengelenk bestanden, waren jedenfalls von einer kolossalen In- und Extensität. Es lag hier ein Klonus vor, der sich nach Analogie des Fussphänomens zwischen der Beuge- und Streckmuskulatur des Oberarmes abspielte. Das Bild war ein ganz anderes als das des an den oberen Extremitäten gewöhnlichen dialytischen Zitterns.

Die Differentialdiagnose der Natur des Tremor wird also im allgemeinen leicht zu stellen sein; Schwierigkeit machen

höchstens die ungewöhnlichen Fälle, bei denen reflektorischer und dialytischer Tremor kombinirt vorkommen. Eine solche Mischform liegt uns in dem folgenden Falle vor, den ich auch deshalb hier am Schluss noch mitteilen möchte, weil er seiner Ätiologie nach zu den selteneren Formen von Tremor gehört.

Herrmann Mimiez, 17½ Jahr.

Diagnose: Hydrocephalus chronicus.

Anamnese: Der Vater des P. starb mit 56 Jahren an Apoplexie, die Mutter mit 50 Jahren nach dreimaliger Operation einer Kothfistel. Die sechs noch lebenden Geschwister des P. sind gesund; zwei starben an Masern, bezw. an Blattern.

P. selbst machte mit 1½ Jahren die Schafpocken, im Alter von 2 Jahren die Masern durch. Im Anschluss an letztere Erkrankung soll sich die auffallende Grösse des Kopfes entwickelt haben, und stellte sich bald nach der Umfangszunahme des Kopfes auch ein Zittern des ganzen Körpers, besonders der rechten Seite, ein. P. lernte erst mit 3 Jahren laufen, doch sind spezifische Zeichen abgelaufener Rhachitis nicht nachweisbar. Im 5. Lebensjahre erkrankte P. an Variola. Mit 6½ Jahren ging er in die Schule, will aber daselbst im Lernen zurückgeblieben sein; trotzdem gelangte er, „immer probeweise versetzt," mit 14 Jahren in die erste Klasse der Elementarschule. Nach eigener Angabe wurde P. am allerschwersten das Rechnen. Auch das Auswendiglernen von Gedichten machte ihm grosse Schwierigkeiten. Zeichnen und Turnen konnte er gar nicht infolge des Zitterns.

Mit 14½ Jahren verliess P. die Schule; er versuchte nach einander in einer Schlosserei, in einer Zigarren- und in einer Knopffabrik sich zu beschäftigen, musste indess immer nach wenigen Tagen entlassen werden, da ihm der Tremor die Erlernung dieser Professionen unmöglich machte. Auch als Arbeitsbursche war er wegen seiner Körperschwäche und seines taumelnden Ganges, der ihn oft in Gefahr brachte, die Treppe herabzustürzen, untauglich. Als Zeitungsträger war er ebenfalls nicht zu gebrauchen, da er seine Aufträge vergass, nicht wusste, welche Kunden bezahlt hatten und welche nicht, u. s. w. — Am 1. November 1884 wurde daher P. in das städtische Armenhaus aufgenommen.

Nachdem hier alle möglichen Beschäftigungen mit ihm vergeblich versucht waren, gab man ihn im März 1885 zunächst wieder bei einem Zigarrenarbeiter in die Lehre, indess ohne Erfolg. Nachher arbeitete P. im Marstall mit den Kehrleuten, war aber auch hierzu nicht tauglich, da er oft die Strassen vergass, die er zu kehren hatte. Er wurde daher wiederum in das Armenhaus aufgenommen.

Status praesens am 8. März 1886: Kopfmaasse: Umfang 61 cm, Längsdurchmesser = 20,5, Querdurchmesser = 17,9, Scheitelhöhe = 16,7 cm. Kopf birnenförmig, der obere Teil rundlich, der untere mehr oval. Linke Gesichtshälfte ist etwas schwächer ausgebildet als die rechte. Die Augen stehen nicht in einer horizontalen Ebene, indem das linke Auge im Niveau niedriger liegt, als das rechte. Demgemäss auch die Augenbrauen. Die linke Lidspalte ist wenigei weit als die rechte, kann auch willkürlich nicht so weit geöffnet werden, doch ist die Muskulatur beider Augen intakt, Augenschluss prompt. Die Zunge weicht ein wenig nach rechts von der Mittellinie ab, ist aber frei beweglich. Auch im Uebrigen, weder im Gebiet des Facialis, noch der anderen motorischen Hirnnerven Innervationsstörungen nachweisbar. Sehvermögen links schwächer als rechts. Auf etwa 2 m kann P. mit dem linken Auge die Anzahl vorgehaltener Finger nicht mehr genau erkennen. — Rechts keine Sehstörung*). Pupillenweite und Reaktion normal. — Keine Gehörsstörungen.

Rechts fast vollkommene Analgesie; Temperatur und Tastempfindung erhalten.

Obere Extremität: Sensibilität rechts in derselben Weise gestört wie am Kopf; links normal. Grobe Kraft beiderseits ziemlich normal. Der rechte Arm zeigt sowohl in Ruhe als bei Bewegungen einen sehr deutlichen, ziemlich rapiden, regelmässig rythmischen Tremor von mässiger Schwingungsamplitüde. Schwächer, aber ebenfalls vorhanden ist der Tremor am linken Arm. Bei intendierten Bewegungen nimmt der Tremor ein wenig zu; besonders wird er bei feinerer Arbeit nach eigener Angabe des P. stärker; Bizeps- und Trizepsreflexe beiderseits normal.

Untere Extremität: Verhalten der Sensibilität wie bei den entsprechenden oberen Extremitäten. — Grobe Kraft beiderseits ohne wesentliche Störung. Reflexe sowohl rechts wie links sehr lebhaft, rechts etwas stärker. Rechts Fussklonus, links ebenfalls, aber weniger ausgeprägt. Bei Sitzen kontinuirlicher Tremor des rechten Beines in der Weise, dass bei gut aufgesetztem Fuss durch die Kontraktionen der Wadenmuskulatur die Ferse in rascher rythmischer Folge in die Höhe geschleudert wird, welche Bewegung sich stark dem ganzen rechten Bein mitteilt. Auch bei gerade nach vorn gestrecktem Bein ist ein sehr starker Tremor des rechten Fusses zu beobachten. Die Oberschenkelmuskulatur ist von spastischen Kontraktionen ergriffen, welche bei Vorstrecken des Beines in einer Ungleichmässigkeit der

*) Die Schwäche des linken Auges beruht auf Hypermetropie und Astigmatismus desselben, deren Grad sich jedoch wegen der Geisteseigenschaften des P. nicht genau bestimmen lassen. — Augenhintergrund beiderseits vollkommen normal (Prof. Dr. Magnus).

Streckung des Unterschenkels zum Ausdruck kommt. Bei dem Versuch, auf einer geraden Linie zu gehen, tritt starkes Schwanken des Körpers ein, sodass P. droht nach links umzufallen, obwohl er mit den Armen balancirt. Nach dem Gehen ist der Tremor des rechten Beines stärker. Bei Treppensteigen muss sich P. stets anhalten; er geht die Treppe besser hinauf als herunter.

Rumpf: Rechts Analgesie. Herztöne, Herzaktion, Herzdämpfung normal. An Lungen und Bauchorganen nichts bemerkenswertes.

Kremasterreflexe und Bauchreflexe lebhaft.

Blasen- und Darmfunktion normal.

Temperatur normal, Urin frei von pathologischen Beimengungen.

Psychisches Verhalten: Gedächtnis stark herabgesetzt. Einfache Additions- und Subtraktionsaufgaben rechnet P. mässig gut, seine Antworten auf Fragen, die das tägliche Leben betreffen, sind ziemlich präcis.

Der Tremor, besonders der der oberen Extremitäten, ist im Winter, überhaupt an kälteren Tagen, stärker als an wärmeren. Mitunter ist er so stark, dass P. am Einschlafen dadurch gehindert wird.

Der Tremor der rechten oberen Extremität ist in Figur 7, der der linken in Figur 8 graphisch dargestellt; auf den auffallenden Unterschied der Zahl der Oszillationen auf beiden Seiten ist schon oben hingewiesen. Dieser Tremor der oberen Extremitäten ist meiner Ansicht nach als dialytisches Zittern aufzufassen, da die Reflexe an den Armen normal sind. Auch würde die Zahlendifferenz der Oszillationen beider Seiten (rechts = $9^1/_3$, links = $5^1/_2$ pro Sekunde) mindestens die reflektorische Natur des Tremor auf einer Seite ausschliessen.

Der Tremor der rechten unteren Extremität, den wir in Figur 14 wiedergegeben haben, ist dagegen entschieden reflektorischer Natur. — Dafür spricht sowohl die Intensität und Zahl der Schwingungen (genau = 6 pro Sekunde) als auch die Form der Kurve, welche, wie Figur 13, ausserordentlich scharfe Wellengipfel aufweist. Diese Kurve wurde mit denselben Apparaten wie die Kurven in Figur 2—8 aufgenommen und zwar im Verhältnis von 10 : 35, da die Oszillationen für eine direkte Aufnahme zu stark waren. Der Hebel wurde dem capitulum metatarsi I an der Fussfläche angelegt, während das Bein horizontal ruhte.

Man könnte einwenden, dass diese Kurvenform, wie sie Figur 13 und 14 zeigen, ein Produkt der Lokalisation des Tremor

sei, da die vorhergehenden Kurven alle das Zittern an oberen Extremitäten darstellen. Dass dies nicht der Fall, zeigt Figur 15. Diese Kurve wurde gewonnen von einem Falle von Tremor essentialis; dessen wir auch schon oben (pag. 16) Erwähnung thaten und der keine Steigerung der Reflexe darbot. Die Aufnahme dieses dialytischen Tremor erfolgte in genau derselben Weise wie bei Figur 14; dennoch zeigt diese Kurve*) nicht entfernte Ähnlichkeit mit der unter gleichen Bedingungen gewonnenen von unserem Falle von Hydrocephalus.

Wir kommen jetzt zu dem Tremor der linken unteren Extremität dieses Patienten, den wir in Figur 16 und zwar genau in derselben Weise wie bei Figur 14 graphisch dargestellt haben. Diese Kurve ist für das Verständnis schwieriger, wirft aber um so mehr Licht in unsre Frage, wenn wir das Verhalten der Reflexe an den beiden Unterextremitäten (siehe oben) in Rechnung ziehen. Wir beobachten in Figur 16 eine Reihe von Oszillationen mit geringer Schwingungsamplitüde und abgerundeten Wellengipfeln, die aber an einzelnen Stellen von ganz andersartigen, weit extensiveren, spitzgipfligen Schwingungen unterbrochen wird. Diese einzelnen Schwingungen, welche von der Hauptrichtung der Kurve aus teils nach oben, teils nach unten hin ausschlagen, erinnern stark an die Oszillationen, die wir in Figur 13 und 14 kennen gelernt haben. Zum Teil sind sie in ihrem Charakter allerdings dadurch verwischt, dass von der Wellenhöhe aus kein energischer Rückschlag erfolgt, sondern sich an den Gipfel direkt die Grundform des Tremor dieser Kurve anschliesst.

Wir haben es meiner Ansicht nach hier mit einer kombinirten Form von Tremor zu thun. Den Grundtypus der Kurve stellt ein dialytischer Tremor dar, der also auf ungenügender Zahl der den Muskeltonus unterhaltenden Impulse beruht; dazwischen gestreut sind einzelne Schwingungen oder Doppelschwingungen, die reflektorischer Natur sind und die Existenz eines Fussklonus andeuten.

---

*) Die Kurve stellt sowohl den Tremor der linken (L) wie der rechten unteren Extremität (R) des P. dar.

Sehr bezeichnend ist nun für diese Auffassung das Verhalten der Reflexe. Die Reflexe der unteren Extremitäten waren, wie erinnerlich, auf beiden Seiten erhöht, rechts aber stärker; speciell war Fussklonus links weniger ausgeprägt als rechts. Wir haben also auf der rechten Seite, auf welcher wir reflektorisches Zittern des Fusses konstatierten, die stärkere Reflexerregbarkeit; auf der linken Seite, welche eine geringere Steigerung der Reflexe und einen weniger ausgesprochenen Fussklonus zeigt, ist hingegen der Grundtypus der Kurve der des dialytischen Zitterns, dem sich aber an einzelnen Stellen Schwingungen reflektorischen Tremors beigesellen. —

Betreffs der in unserer Krankengeschichte gemachten Notiz, dass der Tremor an kälteren Tagen stärker auftrete, als zu warmen Zeiten, muss ich noch bemerken, dass ich diese Angabe häufig von den Zitterern bekommen habe; dies erklärt sich leicht daraus, dass physiologisch unter Einfluss von Kälte der Muskeltonus stärker wird, also auch die einzelnen den Tremor bedingenden Innervationen unter diesem Einfluss an Intensität zunehmen.

Zum Schlusse möchte ich noch kurz auf die praktische Seite der Frage, die uns in vorliegender Arbeit beschäftigt hat, hinweisen. Ich meine, dass es durchaus nicht gleichgiltig ist, welcher Meinung wir über das Wesen des Symptomes Tremor sind: Nehmen wir dessen reflektorische Natur — wie Debove und Boudet de Paris — für alle Fälle an, so sind gewisse Medikamente, wie z. B. Strychnin, von vorn herein in der Therapie ausgeschlossen, während wir hoffen können, vielleicht durch depressorische Mittel, wie Brom, Morphin etc. gutes zu stiften. Nehmen wir dagegen an, dass der Tremor darauf beruhe, dass der Muskel eine zu einem Tonus oder Tetanus ungenügende Zahl von Impulsen in der Zeiteinheit erhält, so werden wir vielleicht gerade zu den Mitteln greifen, die wir bei anderer Ansicht über die Pathogenese des Tremor von uns gewiesen haben. Es ist also von grosser praktischer Wichtigkeit, sich im einzelnen Falle für die eine oder andere Natur bestimmt zu entscheiden. —

Allerdings müssen wir uns gestehen, dass wir spezifische Mittel weder für den reflektorischen noch für den dialytischen Tremor kennen. In einzelnen Fällen glaubt man mit einem bestimmten Medikament gute Erfolge erreicht zu haben, während sich dasselbe in anderen gleichgearteten ganz nutzlos erweist. Es ist sehr schwer gerade dem Tremor gegenüber wirklich ein Urteil über ein Heilmittel zu gewinnen. Die Stärke des Symptomes unterliegt ausserordentlichen Schwankungen. Remissionen und Exacerbationen treten auf, ohne dass immer eine bestimmte Ursache — wie Temperaturverhältnisse — zu finden wäre. Der Tremor kann sogar völlig schwinden, um nach einiger Zeit stärker als zuvor wieder aufzutreten. Es kann also durch all dieses ein Heilerfolg oder eine Verschlimmerung durch ein Heilmittel vorgetäuscht werden.

Aber gerade um so wichtiger ist es, über die Natur des speziellen Falles ein bestimmtes Urteil zu haben, wenn man sich nicht durch den Verlauf des Tremor in seiner Therapie irre machen lassen will. Das Prinzip der Behandlung muss mit unserer Vorstellung von der pathologischen Physiologie stets im Einklange bleiben, und so sind dem Wechsel in der Medikation wenigstens gewisse Grenzen gezogen.

Ich glaube, dass man bei der dialytischen Form des Zitterns wohl mit Strychnin etwas erreichen könnte. Leider lag mir die therapeutische Frage, als ich mich mit dem Tremor zu beschäftigen anfing, weniger nahe als jetzt, und ich habe deshalb versäumt, an dem Material, das mir im Laufe des letzten halben Jahres an Tremor begegnete, dieses Mittel zu versuchen; doch habe ich zwei Fälle von Paralysis agitans in jüngster Zeit durch dieses Mittel sich bessern gesehen. Ich will in Anbetracht der eben erörterten spontanen Schwankungen der Intensität des Tremor durchaus noch aus diesen beiden Erfolgen keinen Schluss ziehen, ich glaube indess, dass wir nach den pharmakologischen Studien über dieses Medikament berechtigt sind am ehesten von ihm einen Heilerfolg für die dialytische Form des Tremor zu hoffen. —

Literatur.

Pierre Marie: Formes frustes de la maladie de Basedow. Thèse 1883. (Publications du Progrès Médical.)

Recherches sur la Pathogénie des Tremblements par le Dr. Debove et le Dr. Boudet de Paris. Paris 1881. (Publications du Progrès Médical.)

Breillot: Des Tremblements, Étude de Sémiologie et de Clinique. Thèse Paris 1885.

Posternatzky: Recherches expérimentales sur le tremblement, qui accompagne les mouvements volontaires. Archives de physiologie 1881.

Greidenberg: Ueber posthemiplegische Bewegungsstörungen. Westphal's Arch. f. Psych. XVII. 1. 1886.

Talma: „Beitrag zur Kenntnis des Zitterns." Zeitschrift für klin. Medizin. 1886.

Adamkiewicz: „Die normale Muskelfunktion, betrachtet als das Resultat eines Gleichgewichtes zweier antagonistischer Innervationen etc." Zeitschr. für klin. Medizin, 3. Bd. 1881.

Landois, Lehrbuch der Physiologie, 3. Auflage, 1883.

Lebenslauf.

Ich, Ernst Cramer, evangelisch, Sohn des Königlichen Baurat Cramer zu Brieg und dessen Gemahlin Emma, geb. Lähnemann, wurde am 19. September 1863 zu Münster in Westphalen geboren. Im Jahre 1867 wurden meine Eltern nach Breslau versetzt; hier genoss ich den ersten Schulunterricht in den Vorbereitungsklassen des Gymnasiums zu St. Maria-Magdalena, um Ostern 1873 auf dieses Gymnasium selbst überzugehen. Ich besuchte die Klassen dieser Schule bis Obersekunda. Da meine Eltern im October 1879 nach Brieg versetzt wurden, ging ich auf das Königliche Gymnasium dieser Stadt über und verliess dasselbe Ostern 1882 mit dem Zeugnis der Reife zu akademischen Studien. — Am 27. April 1882 wurde ich in Breslau als Student der Medizin immatrikuliert. Am 13. März 1884 bestand ich das Tentamen Physicum, am 16. Juli 1886 das Examen rigorosum.

Während des Wintersemesters 1885 86 war ich Unterassistent an der Königlichen medizinischen Poliklinik.

In meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen und Kliniken folgender Herren Professoren und Dozenten:

Berger†, Biermer, Buchwald, F. Cohn, Fischer, Förster, Fränkel, Freund, Fritsch, Gierke†, Gottstein, Gscheidlen, Haeser†, Hasse, Heidenhein, Hirt, Joseph, Kolaczek, Löwig, Magnus, Meyer, Neisser, Polek, Ponfick, Richter, Röhmann, Strasser, Unverricht, Wernicke.

Allen diesen Herren fühle ich mich zu wärmstem Dank verpflichtet.

Thesen.

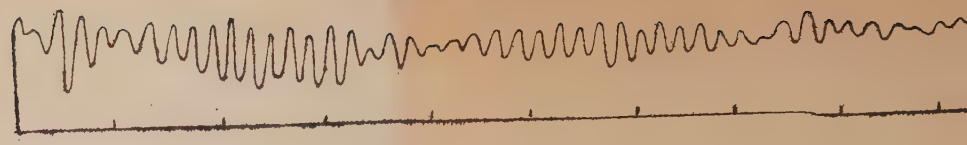
I. Auch der ruhende Muskel steht unter dem Einfluss einer zu tonischer Kontraktion tendirenden Innervation von Seiten des Centralnervensystemes, welche sich, wie der willkürliche Tetanus, aus einer Reihe aufeinanderfolgender Einzelimpulse zusammensetzt.

II. Je zwei Komplementärfarben werden durch dieselben Sinnesendapparate zur Perception gebracht; das Vermögen, sie zu unterscheiden, beruht nur auf differenten chemischen Vorgängen in den gleichen Apparaten.

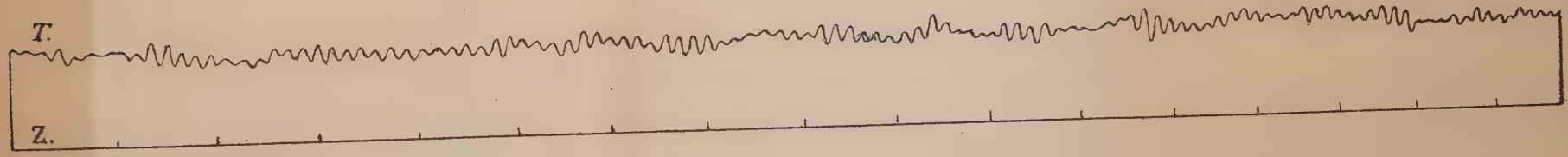
III. Die erste Schutzimpfung gegen Variola erfolgt am besten innerhalb der ersten Lebenswoche.

Fig. 1.

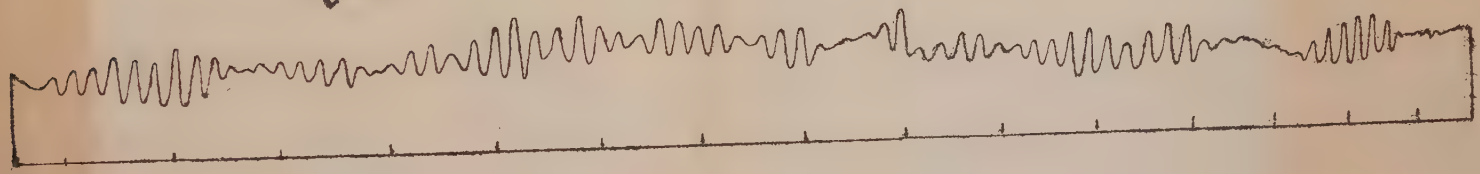
Fig. 4.



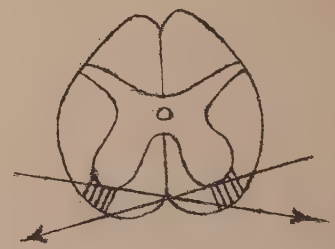
Figur 2



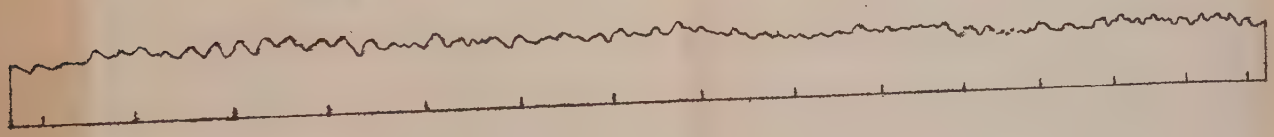
Figur 3.



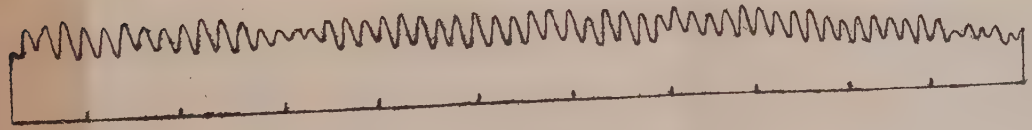
Figur 9.



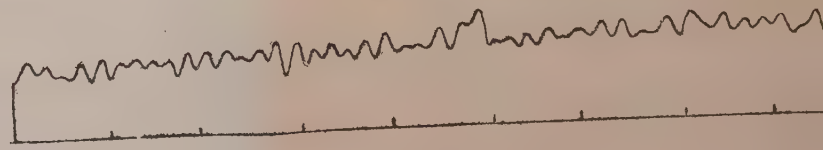
Figur 5.



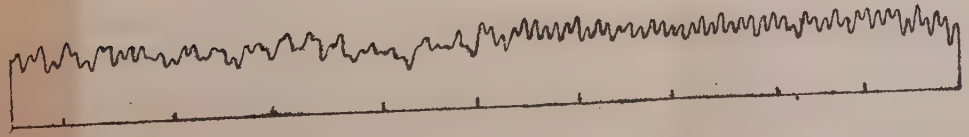
Figur 6.



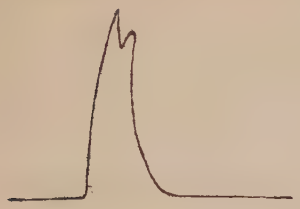
Figur 8.



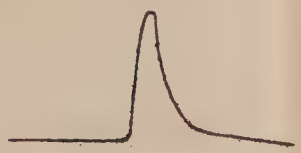
Figur 7.



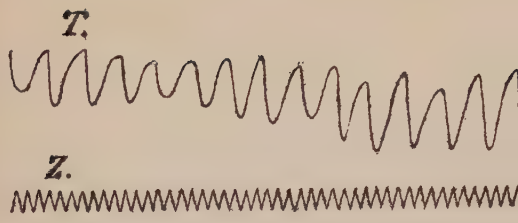
Figur 10.



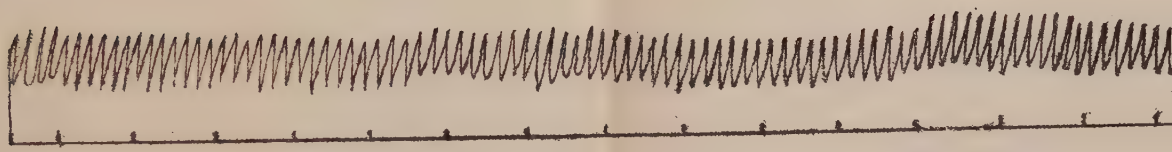
Figur 11.



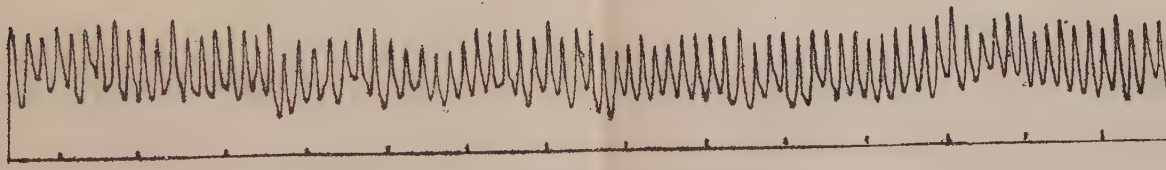
Figur 12.



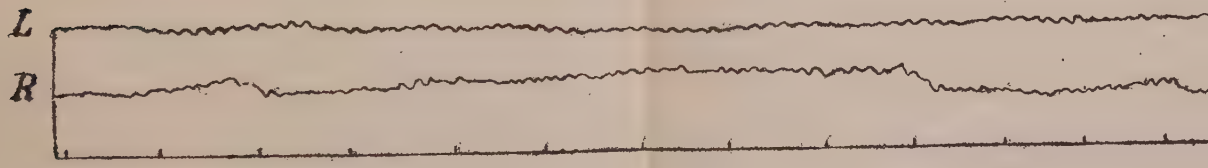
Figur 13.



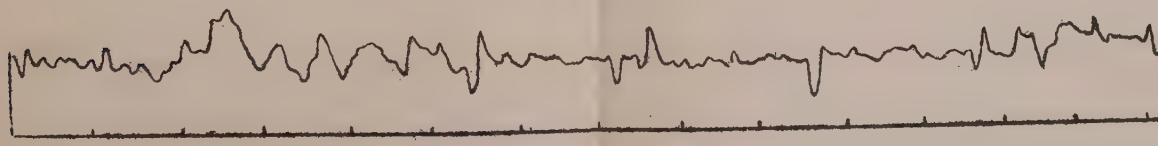
Figur 14.



Figur 15.

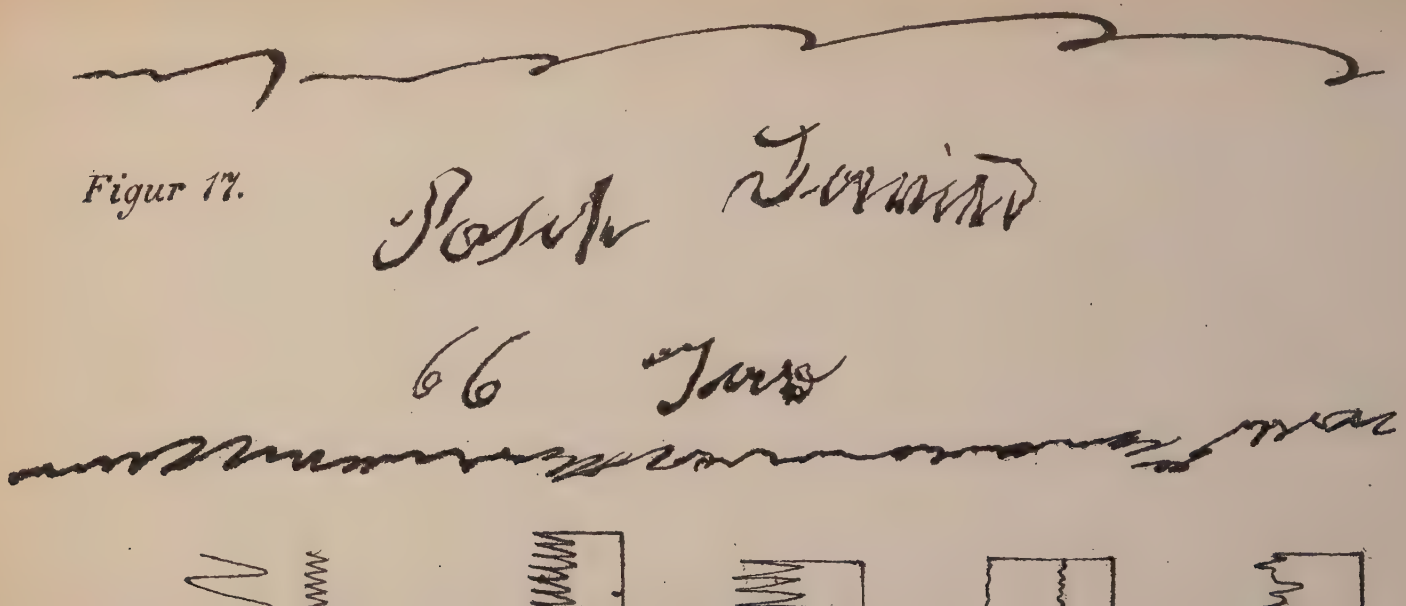


Figur 16.

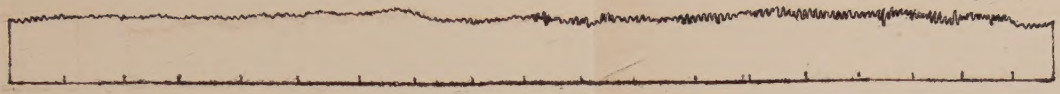


Figur 18.

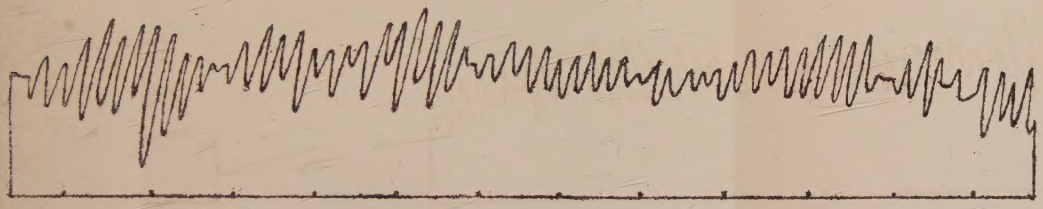
Figur 17.



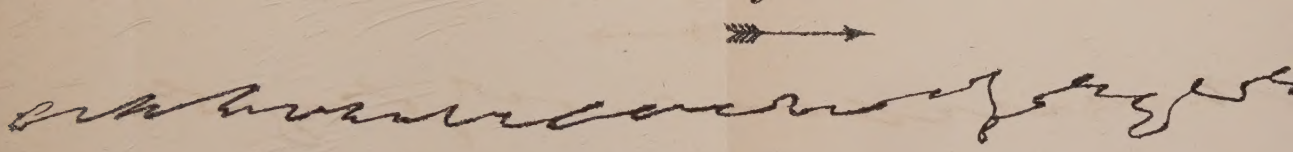
Figur 19.



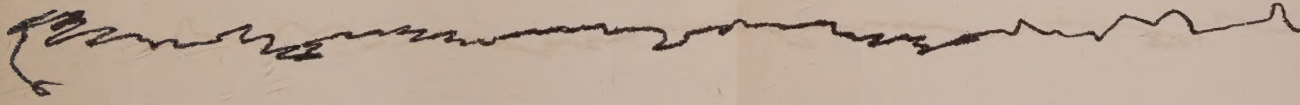
Figur 20.



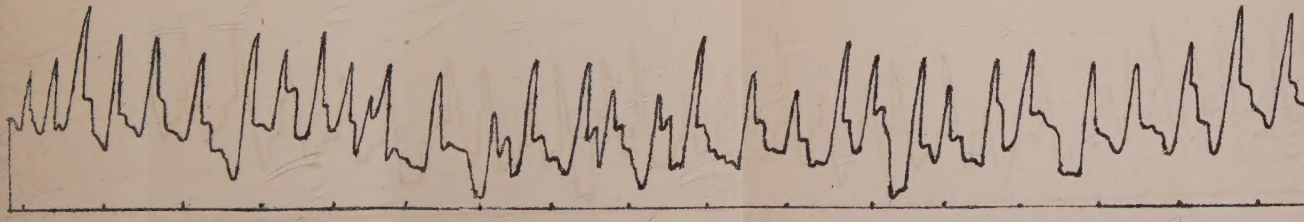
Figur 23.



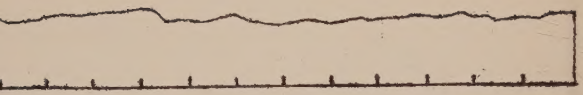
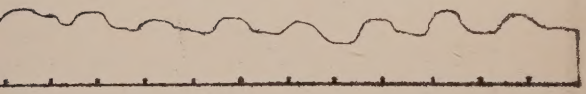
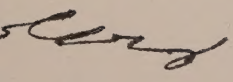
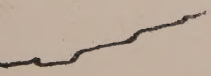
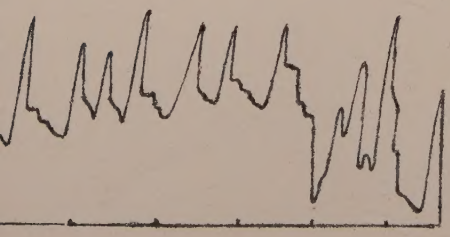
Figur 24.



Figur 25.



Figur 21.



Figur 22.